UITĂ TOT CE AI CITIT
DESPRE CALORII
ȘI KILOGRAMELE ÎN PLUS!

GARY TAUBES

De ce te îngrași

**Află răspunsul aici
si scapă de curele de slăbire**

CITEȘTE SĂNĂTOS

De ce te îngrași

GARY TAUBES

De ce te îngrași

Află răspunsul aici și scapă de curele de slăbire

Traducere din engleză de
Liviu Mateescu

Lifestyle PUBLISHING

CITEȘTE sănătos

Editori:
SILVIU DRAGOMIR
VASILE DEM. ZAMFIRESCU
MAGDALENA MĂRCULESCU

Director:
CRINA DRĂGHICI

Design:
ALEXE POPESCU

Director producție:
CRISTIAN CLAUDIU COBAN

Redactor:
CONSTANTIN DUMITRU

Dtp:
GABRIELA CHIRCEA

Corectură:
LORINA CHIȚAN
RODICA PETCU

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
TAUBES, GARY
De ce te îngraşi. Află răspunsul aici şi scapă de curele de slăbire/ Gary Taubes; trad.: Liviu Mateescu. - Bucureşti: Lifestyle Publishing, 2011

ISBN 978-606-92805-5-3

I. Mateescu, Liviu (trad.)

613.26
641.568

Titlu: *Why We Get Fat. And What to Do About It.*
Autori: Gary Taubes

Copyright © 2011 by Gary Taubes
Prezenta ediție s-a publicat prin acord cu Alfred A. Knopf, imprint al grupului editorial The Knopf Doubleday Group, divizie a Random House, Inc.

Copyright © Lifestyle Publishing, 2011
pentru prezenta ediție

Lifestyle Publishing face parte din Grupul Editorial Trei

C.P. 27-0490, Bucureşti
Tel./Fax: +4 021 300 60 90
e-mail: comenzi@edituratrei.ro
www.lifestylepublishing.ro

ISBN 978-606-92805-5-3

Dedicată lui N.N.T.

CUPRINS

Cuvânt-înainte al autorului 9

Introducere 17

CARTEA I. Biologie, nu fizică 29
1. De ce erau graşi? 31
2. Iluzoriile beneficii ale subalimentației 51
3. Avantajele iluzorii ale exercițiului fizic 59
4. Ce înseamnă douăzeci de calorii pe zi 79
5. De ce eu? De ce acolo? De ce atunci? 85
6. Termodinamica pentru neinițiați. Partea 1 95
7. Termodinamica pentru neinițiați. Partea a 2-a 101
8. Cazuri psihologice 104

CARTEA a 2-a. Curs elementar de adipozitate 111
9. Legile adipozității 113
10. O digresiune istorică asupra „lipofiliei" 133
11. Primele noțiuni de reglare a grăsimii 139
12. De ce eu mă îngraş şi tu nu (sau invers) 157
13. Ce putem face 165
14. Nedreptățile se adună 172
15. De ce regimurile au sau nu au succes 177
16. Digresiune istorică pe tema carbohidraților care îngraşă 182
17. Carne sau plante? 200

18. Natura unei alimentații sănătoase 213
19. În loc de încheiere 246

Anexă 266

Mulțumiri 275

Bibliografie 277

Sursele fotografiilor 301

Cuvânt-înainte al autorului

Cartea de față a fost în lucru timp de mai bine de un deceniu. A început cu o serie de articole-anchetă, pe care le-am scris pentru revista *Science* şi apoi pentru *New York Times Magazine*, legate de surprinzătoarea rămânere în urmă a cercetării ştiinţifice din domeniul bolilor nutriţionale şi cronice. Cartea de față este o extindere şi în acelaşi timp o distilare a celor cinci ani de studii suplimentare care s-au materializat prin cartea mea anterioară, *Good Calories, Bad Calories* (2007). Argumentele din carte au fost perfecţionate în conferinţe ţinute la facultăţi de medicină, universităţi şi instituţii de cercetare de pe tot teritoriul Statelor Unite ale Americii şi al Canadei.

În *Good Calories, Bad Calories*, am încercat să arăt limpede că ştiinţa care cercetează nutriţia şi obezitatea a pierdut din avânt după al Doilea Război Mondial, odată cu evaporarea comunităţii oamenilor de ştiinţă şi doctorilor europeni care au efectuat munca de pionierat în aceste domenii. Iar de atunci domeniul a rezistat oricărei tentative de îndreptare. Drept rezultat, persoanele implicate în această cercetare nu numai că au pierdut zeci de ani, au depus un mare efort şi au cheltuit o grămadă de bani, dar pe parcurs au şi produs pagube incalculabile. Convingerile lor au rămas intangibile, în ciuda unui corp de date tot mai impunător care le respinge, pentru că au fost adoptate de autorităţile din domeniul sănătăţii publice şi traduse în precepte care sugerau exact pe dos de cum ar trebui să mănânci dacă vrei să-ţi menţii o greutate sănătoasă şi să trăieşti o viaţă lungă şi sănătoasă.

Am decis să scriu *De ce te îngraşi* mai ales din cauza celor două reacții principale pe care le-am primit pentru *Good Calories, Bad Calories*.

Prima vine din partea acelor cercetători care au făcut efortul de a înțelege argumentele din *Good Calories, Bad Calories*, care au citit cartea sau au ascultat una din conferințele mele ori au discutat direct cu mine aceste idei. Adesea, aceşti oameni îmi spun că tot ce susțin eu despre modul în care ne îngrăşăm şi despre cauzele alimentare ale atacurilor de inimă, diabetului şi ale altor boli cronice este logic. S-ar putea să fie chiar adevărat, spun ei, implicația logică fiind că tot ce ni s-a spus în ultima jumătate de veac ar putea fi greşit. Cu toții suntem de acord că aceste idei potrivnice trebuie puse la încercare.

Dar eu personal cred că problema este foarte urgentă. Dacă atât de mulți oameni se îngraşă şi devin diabetici în mare parte din cauză că au primit sfaturi greşite, nu ar mai trebui să ne pierdem timpul cu determinarea exactă a cauzei. Povara acestor boli, obezitatea şi diabetul, copleşeşte deja nu numai sute de milioane de indivizi, ci şi întregi sisteme sanitare.

Chiar dacă vor descoperi necesitatea abordării imediate a problemei, aceşti cercetători au obligații asumate şi interese legitime în alte direcții, inclusiv acelea de a primi fonduri pentru studiile viitoare. Cu oarece noroc, ideile discutate în *Good Calories, Bad Calories* ar putea fi testate riguros în următorii douăzeci de ani. Dacă vor fi confirmate, va mai fi nevoie de cam zece ani, cel puțin, pentru ca autoritățile sănătății publice să-şi schimbe poziția oficială asupra cauzei îngrăşării noastre, a modului în care acest fapt conduce la apariția bolilor şi a ceea ce trebuie să facem ca să scăpăm de această soartă. Un profesor de nutriție de la New York University mi-a spus, după una din conferințele mele, că tipul de schimbare pe care îl promovez eu ar putea să necesite o viață de om pentru a fi acceptat.

Aşteptarea ar fi pur şi simplu prea îndelungată pentru a obține răspunsurile corecte la aceste întrebări critice. Drept care, cartea de față a fost scrisă pentru accelerarea acestui proces. Ofer aici argumente împotriva opiniei general încetățenite, distilate până la esență. Dacă acestea ar putea fi valabile, hai să le verificăm; şi să facem asta mai devreme, nu mai târziu.

Cealaltă reacție de care am adesea parte este cea a cititorilor obişnuiți, ca şi din partea unui număr de doctori, nutriționişti, cercetători şi administratori din sănătatea publică, cei care spun că au citit *Good Calories, Bad Calories* sau au ascultat conferințele mele şi au găsit că logica şi dovezile sunt convingătoare, adoptând mesajul implicit din ele. Ei mi-au spus că viața şi sănătatea lor s-au schimbat într-un mod pe care nu-l credeau posibil. Au pierdut din greutate practic fără să facă vreun efort şi au reuşit apoi să țină departe grăsimea. Factorii de risc pentru bolile cardiace li s-au îmbunătățit spectaculos. Unii spun că nu mai au nevoie de vechile lor medicamente pentru hipertensiune şi pentru diabet. Se simt mai bine şi au mai multă energie. Într-un cuvânt, se simt sănătoşi pentru prima oară, după mult prea mult timp. Citeam asemenea comentarii la prezentarea cărții mele *Good Calories, Bad Calories* de pe amazon.com, ele fiind un procent însemnat din cele câteva sute de recenzii personale.

Aceste comentarii, e-mailuri şi scrisori erau însoțite adesea de o cerere. *Good Calories, Bad Calories* este o carte lungă (aproape 500 de pagini), plină de argumente ştiințifice şi contexte istorice, cu dese trimiteri şi adnotări, toate acestea fiind necesare (credeam eu) pentru a iniția un dialog semnificativ cu experții, astfel încât aceştia (sau orice cititor, de fapt) nu vor aproba ce spun mergând doar pe încredere. Cartea cere un considerabil timp şi o serioasă concentrare din partea cititorului, ca să îi poți

urmări dovezile şi argumentația. Din acest motiv, mulți dintre cei care au citit-o mi-au cerut să mai scriu o carte, una pe care să o poată citi şi soții sau soțiile lor, părinții lor bătrâni sau prietenii ori frații lor. Mulți doctori mi-au cerut să scriu o carte pe care să le-o poată da pacienților sau chiar colegilor lor de breaslă, o carte care să nu necesite o asemenea investiție de timp şi de efort.

Iată de ce am scris *De ce te îngraşi*. Sper că lectura ei vă va ajuta să înțelegeți, poate pentru prima oară, de ce ne îngrăşăm şi ce putem face în privința asta.

Unica mea rugăminte este ca, atunci când citiți, să folosiți o gândire critică. Vreau ca în timp ce citiți să vă întrebați tot timpul dacă are vreo noimă ce scriu eu acolo. Ca să „fur" un citat din Michael Pollan, cartea de față se doreşte un manifest pentru cel ce gândeşte. Scopul ei este să respingă unele dintre concepțiile greşite care sunt prezentate pe post de „sfatul medicului" şi de axiome ale sănătății publice nu numai în America, ci şi în restul lumii şi să vă înarmeze cu cunoştințele şi cu logica necesare pentru a vă lua în mâinile proprii sănătatea şi starea de bine.

Totuşi, fiți prudenți: dacă acceptați validitatea argumentelor mele şi vă schimbați corespunzător alimentația, s-ar putea să o faceți împotriva sfatului medicului şi categoric împotriva recomandărilor organizațiilor sanitare şi a agențiilor guvernamentale care dictează consensul de opinie asupra a ce înseamnă o alimentație sănătoasă. În această privință, citiți cartea de față şi acționați conform ei pe propria răspundere. Această situație poate fi îndreptată totuşi dacă veți înmâna cartea doctorilor dvs., după ce o veți fi citit, astfel încât şi ei să poată decide de pe cine şi ce să creadă. Ați putea-o da şi aleşilor dvs. din Congres, pentru că valul tot mai mare al obezității şi diabetului din Statele Unite şi din toată lumea provoacă uriaşe probleme de sănătate publică, nefiind doar nişte poveri personale. Ar fi de

mare ajutor dacă aleşii dvs. chiar vor înțelege cum am ajuns în situația asta, astfel încât să treacă la acțiune şi să o rezolve, în loc să admită perpetuarea ei.

G.T., septembrie 2010

DE CE TE ÎNGRAŞI

INTRODUCERE

Păcatul originar

În 1934, o tânără pediatră germană, pe numele ei Hilde Bruch, a emigrat în America, s-a mutat în New York şi a fost „uluită“, după cum a scris mai târziu, de numărul mare de copii graşi pe care i-a văzut — „copii cu adevărat graşi, nu numai în clinici, ci şi pe străzi, în metrou şi în şcoli“. Într-adevăr, copiii graşi din New York le săreau în ochi imigranților europeni, care o întrebau pe Bruch cum stă treaba, presupunând că ea are un răspuns. Ce se întâmplă cu copiii americani? o întrebau ei. De ce sunt atât de umflați? Mulți spuneau că nu au văzut niciodată copii într-un asemenea hal.

Azi auzim tot timpul asemenea întrebări sau poate ni le punem chiar noi, amintindu-ne clipă de clipă că suntem în mijlocul unei epidemii de obezitate (ca şi întreaga lume dezvoltată). Ne punem întrebări asemănătoare şi privitor la adulții graşi. De ce şi ei sunt atât de graşi, atât de umflați? Sau poate te întrebi chiar tu: de ce sunt gras?

Bine, dar asta se întâmpla în New York-ul mijlocului anilor 1930. Abia peste două decenii vor apărea Kentucky Fried Chicken sau McDonald's, abia peste 20 de ani se va naşte ceea ce se va numi *fast-food*. Suntem cu 50 de ani înainte de porțiile supradimensionate şi de siropul de porumb cu înaltă concentrație de fructoză. Mai la obiect, 1934 a constituit apogeul Marii Crize, o epocă a supelor populare, a cozilor la pâine şi a unui şomaj fără

precedent. Un lucrător american din patru era şomer. Şase americani din zece trăiau sub limita sărăciei. În New York, unde Bruch şi prietenii ei imigranți erau uluiți de grăsimea copiilor localnici, se spunea că un copil din patru era subnutrit. Cum se putea una ca asta?

La un an după ce a sosit la New York, Bruch a înființat o clinică pentru tratarea copiilor obezi la Colegiul de Medicină şi Chirurgie de la Universitatea Columbia. În 1939, ea a publicat primul raport dintr-o serie de studii cuprinzătoare asupra unui număr mare de copii obezi pe care i-a tratat, deşi aproape invariabil fără succes. Din interviurile cu pacienții şi cu familiile acestora, ea a aflat că aceşti copii obezi într-adevăr mâncau prea mult — oricât de mult au încercat părinții să nege faptul, la început. Dar le-a spus pur şi simplu degeaba să mănânce mai puțin. Oricât i-a instruit şi i-a îndemnat, oricâtă compasiune şi consiliere psihologică li s-au administrat — atât părinților, cât şi copiilor — totul a fost aparent inutil.

Bruch a spus că i-a fost foarte greu să nu-i sară în ochi faptul că, la urma urmei, aceşti copii şi-au petrecut mai toată viața încercând să mănânce cumpătat şi să-şi țină greutatea în frâu sau cel puțin s-au gândit să mănânce mai puțin decât mâncau; şi totuşi au rămas obezi. Unii dintre aceşti copii, raportează Bruch, „au făcut eforturi serioase de a slăbi, renunțând practic la a trăi doar ca să atingă acest scop“. Dar menținerea unei greutăți reduse înseamnă „să ai o permanentă alimentație de semiînfometare“, iar ei pur şi simplu nu puteau face asta, chiar dacă obezitatea făcea din ei nişte copii nefericiți şi nişte ostracizați.

Unul din pacienții lui Bruch era o adolescentă cu oase delicate, care „efectiv dispărea sub munți de grăsime“. Această tânără îşi petrecuse toată viața luptând atât cu greutatea ei, cât şi cu încercările părinților de a o ajuta să slăbească. Ştia ce trebuie să

facă, sau cel puțin așa credea, iar părinții ei știau și ei — trebuia să mănânce mai puțin — iar această luptă i-a marcat viața. „Am știut întotdeauna că viața unui om depinde de siluetă", i-a spus ea lui Bruch. „De câte ori mă mai îngrășam, eram nefericită și deprimată. Nu aveam pentru ce să trăiesc... Mă uram pe mine însămi și nu puteam suporta ce se petrece cu mine. Uram oglinzile. Îmi arătau cât de grasă sunt... Să mănânc și să mă îngraș nu mi-au produs niciodată o plăcere — dar nu am găsit niciodată o soluție, așa că am continuat să mă îngraș."

Ca și fetița cu oase subțiri a lui Bruch, aceia dintre noi care sunt supraponderali sau obezi de-a dreptul își petrec o grămadă de timp încercând să mănânce mai puțin sau măcar să nu mănânce prea mult. Uneori reușim, alteori dăm greș, dar bătălia continuă. Pentru unii, cum ar fi pacienții lui Bruch, bătălia începe din copilărie. Pentru alții, începe la vârsta facultății, cu celebra dolofăneală a bobocului, acea pernuță de grăsime care-ți îngroașă mijlocul în primul an petrecut departe de casă. Alții își dau seama la treizeci și sau la patruzeci și ceva de ani că nu-și mai păstrează silueta atât de ușor pe cât o făceau înainte.

Dacă suntem mai grași decât și-ar dori autoritățile medicale și dacă mergem la doctor din te-miri-ce, acel doctor probabil ne va sugera mai mult sau mai puțin insistent că trebuie să atacăm cumva problema. Obezitatea și supraponderabilitatea, ni se va spune, sunt asociate cu o incredibilă probabilitate să ne lovească practic orice boală cronică posibilă — boli cardiace, apoplexie, diabet, cancer, demență, astm. Ni se va spune să facem exerciții fizice regulat, să ținem regim, să mâncăm mai puțin, de parcă nu ne-am fi gândit la asta și nu ne-am fi dorit-o. „Mai mult decât la oricare altă boală", spune Bruch despre obezitate, „doctorului i se cere să scoată un truc din mânecă, să determine pacientul să facă ceva — să nu mai mănânce — după ce s-a dovedit deja că nu o poate face".

Doctorii din epoca lui Bruch nu erau proşti. Nici cei de azi nu sunt. Pur şi simplu aderau la un sistem de valori eronat — o paradigmă — care stipulează că ne îngrăşăm din cauze clare şi incontestabile, iar vindecarea este la fel de clară. Doctorii noştri ne spun că ne îngrăşăm pentru că mâncăm prea mult şi/sau ne mişcăm prea puţin şi deci vindecarea constă în a face pe dos. Ar trebui măcar „să nu mâncăm prea mult", după faimoasele cuvinte ale lui Michael Pollan, în bestsellerul lui *In Defense of Food (În apărarea hranei)*, iar asta ar trebui să ajungă. Măcar nu ne îngrăşăm şi mai mult. Această idee este marcată de Bruch în 1957 ca fiind „atitudinea americană primordială, care spune că problema [obezității] vine din faptul că mănânci mai mult decât cere corpul", şi acum este atitudinea care prevalează în lumea întreagă.

Această paradigmă a grăsimii în exces se poate numi „calorii consumate/calorii eliminate" sau „supraalimentare" — sau, dacă vrem să fim tehnici, o vom numi paradigma „echilibrului energetic". „Cauza fundamentală a obezității şi supraponderabilității", declară Organizația Mondială a Sănătății, „este un dezechilibru energetic între caloriile consumate, pe de o parte, şi caloriile cheltuite, pe de alta".[1] Ne îngrăşăm atunci când introducem mai

[1] Asemenea sentințe oficiale sunt practic universale. Iată şi altele: Centrul pentru Controlul Bolilor [Infecțioase] din Statele Unite: „Controlul greutății se face prin echilibrare — făcând astfel încât caloriile pe care le consumăm să fie egale cu caloriile pe care le «arde» organismul nostru". Consiliul pentru Cercetări Medicale din Marea Britanie: „Deşi creşterea ratei obezității nu poate fi atribuită în întregime unui singur factor, cauza este un simplu dezechilibru între energia care intră (prin intermediul alegerilor noastre alimentare) şi energia care iese (în principal prin activitate fizică)". INSERM, Institutul Național Francez pentru Cercetări Medicale şi Sanitare: „Greutatea corporală în exces şi obezitatea au rezultat întotdeauna dintr-un dezechilibru între aportul energetic şi energia cheltuită". Ministerul Federal al Sănătății din Germania: „Supraponderabilitatea este rezultatul unei prea mari energii consumate, în comparație cu energia cheltuită".

multă energie decât cheltuim (bilanț energetic pozitiv, în terminologie științifică) și slăbim când cheltuim mai mult decât introducem (bilanț energetic negativ). Hrana este energie și măsurăm această energie prin intermediul caloriilor. Deci, dacă introducem în noi mai multe calorii decât cheltuim, ne îngrășăm. Dacă introducem mai puține calorii, devenim mai slabi.

Acest mod de a ne concepe greutatea este atât de convingător și atât de universal, încât în zilele noastre este practic imposibil să *nu* crezi în el. Chiar dacă avem din belșug dovezi că lucrurile stau invers — oricât de mult timp ne petrecem în mod conștient încercând să mâncăm mai puțin și să ne mișcăm mai mult (fără succes) — este mai probabil că ne vom pune la îndoială propria judecată și propria voință decât să punem la îndoială ideea că țesuturile noastre adipoase se datorează numărului de calorii pe care le consumăm și le cheltuim.

Exemplul meu preferat pentru acest de model de gândire vine din partea unui foarte respectat fiziolog și terapeut, coautor al mai multor ghiduri pentru activitate fizică și sănătate, publicate în anul 2007 de American Heart Association și American College of Sports Medicine. Acest individ mi-a spus că el personal fusese „scund, gras și chel" în anii 1970, când a început să alerge. Acum, la aproape 70 de ani, era „scund, *mai gras* și tot chel". În anii scurși între timp, a pus pe el cam cincisprezece kilograme și a alergat probabil o sută treizeci de mii de kilometri — adică de peste trei ori lungimea Ecuatorului. El credea că e o limită până la care exercițiul fizic te ajută să-ți menții greutatea, dar totodată credea că, dacă nu ar fi alergat, ar fi fost și mai gras.

Când l-am întrebat dacă într-adevăr credea că ar fi putut să fie mai slab dacă ar fi alergat și mai mult, de exemplu, să înconjoare planeta nu de trei ori, ci de patru ori, el a spus: „Nu-mi dau seama cum aș fi putut să fiu mai activ. N-aș fi avut timp. Dar,

dacă în ultimele două decenii aș fi putut să fac mișcare două-trei ore pe zi, poate că n-aș fi pus atâtea kilograme pe mine.“ De fapt, poate că s-ar fi îngrășat oricum, dar pur și simplu nu a fost în stare să accepte această posibilitate. Cum ar spune sociologii științei, era prizonierul unei paradigme.

De-a lungul anilor, această paradigmă calorii intrate/calorii ieşite a grăsimii în exces s-a dovedit remarcabil de rezistentă în fața oricăror dovezi contrare. Închipuiți-vă un proces de crimă în care o mulțime de martori de încredere depun mărturie că suspectul se afla în alt loc la ora crimei şi deci are un alibi solid şi totuşi juriul insistă că acuzatul este vinovat, pentru că asta credea la începutul procesului.

Să analizăm epidemia de obezitate. Avem o populație care este tot mai grasă. Acum cincizeci de ani, un american din opt sau din nouă era considerat oficial obez; azi, proporția e de unu din trei. Doi din trei sunt considerați azi supraponderali, ceea ce înseamnă că au o greutate mai mare decât cea considerată normală de autoritățile sanitare publice. Copiii sunt mai graşi, adolescenții sunt mai graşi, până şi nou-născuții ies din pântece mai graşi. De-a lungul deceniilor acestei epidemii de obezitate, paradigma caloriilor introduse şi cheltuite şi a echilibrului energetic şi-a menținut puterea şi astfel oficialitățile sanitare au presupus că fie nu acordăm atenție lucrurilor pe care ni le spun ei — adică să mâncăm mai puțin şi să ne mişcăm mai mult fie pur şi simplu nu putem să ne abținem.

Malcolm Gladwell a discutat acest paradox în 1998, în *The New Yorker*. „Ni s-a spus că trebuie să nu introducem în noi mai multe calorii decât ardem, că nu putem pierde din greutate dacă nu efectuăm consecvent exerciții fizice“, scria el. „Faptul că puțini dintre noi sunt în măsură efectiv să urmeze acest sfat este fie din cauza noastră, fie din cauza sfatului. Evident, medicina ortodoxă susține că de vină suntem noi.

Cărțile de diete au tendința de a considera cealaltă cauză. Dat fiind cât de mult s-a înşelat în trecut medicina ortodoxă, poziția aceasta nu este irațională. Merită să cercetăm dacă este sau nu adevărată."

După ce a luat interviuri mai multor autorități adecvate, Gladwell a decis că este vina noastră, că pur şi simplu ne lipsesc „disciplina... sau mijloacele" ca să mâncăm mai puțin şi să ne mişcăm mai mult — deşi pentru unii dintre noi, sugerează el, genele cele rele îşi fac de cap, producând mai multă adipozitate ca urmare a eşecurilor noastre morale.

În cartea de față, voi susține că greşeala este complet în tabăra medicinei ortodoxe — atât credința că grăsimea în exces este produsă de consumarea în exces a caloriilor, cât şi sfaturile care decurg din această convingere. Voi susține cu argumente că paradigma aceasta a adipozității datorate caloriilor ingerate şi arse este lipsită de sens; că nu ne îngrăşăm din cauză că mâncăm prea mult şi ne mişcăm prea puțin şi că nu putem rezolva şi nici preîntâmpina problemele făcând conştient exact pe dos. Ca să zic aşa, acesta este păcatul originar. Nu vom rezolva niciodată problemele greutății noastre personale, ca să nu mai vorbesc de problemele sociale ale obezității, diabetului şi ale tuturor bolilor care le însoțesc, dacă nu vom încerca acest lucru şi dacă nu-l vom corecta.

Nu vreau să insinuez totuşi că există o rețetă magică a pierderii în greutate sau cel puțin nu există nicio soluție care să nu includă sacrificii. Problema este: ce trebuie să sacrificăm?

Prima parte a acestei cărți va prezenta dovezi împotriva ipotezei caloriilor consumate versus caloriile arse. Se vor discuta multe dintre observațiile, faptele cotidiene pe care această idee nu le poate explica, cum am ajuns totuşi să o credem şi ce greşeli am comis drept rezultat.

A doua parte a cărții de față va prezenta un mod de gândire privind obezitatea şi excesul de grăsime, punct de vedere pe care îl acceptaseră cercetătorii medicali europeni chiar înainte de al Doilea Război Mondial. Aceştia au spus, iar eu voi spune alături de ei, că este absurd să consideri că obezitatea este *cauzată* de supraalimentație, pentru că orice îi face pe oameni să crească — fie în înălțime, fie în greutate, fie ca masă musculară, fie ca grăsime — îi va face să mănânce masiv. De pildă, copiii nu cresc mai înalți pentru că devorează mâncarea şi consumă mai multe calorii decât cheltuiesc. Ei mănâncă atât de mult — se supraalimentează — pentru că sunt în creştere. Ei *trebuie* să consume mai multe calorii decât cheltuiesc. Motivul pentru care copiii cresc este că ei secretă hormoni care determină această dezvoltare — mai precis, hormonul de creştere. Avem toate motivele să credem că acumularea de grăsime în țesuturi, care conduce la supraponderabilitate şi obezitate, este de asemenea determinată şi controlată de hormoni.

Astfel încât, mai degrabă decât să definim obezitatea ca pe o boală a echilibrului energetic sau o boală a supraalimentării, după cum spun experții de cincizeci de ani încoace, aceşti cercetători medicali europeni au pornit de la ideea că obezitatea este în esență o boală a acumulării grăsimii în exces. Asta e ceea ce filosofii ar numi „principii prime". Este atât de evident adevărat, încât pare aproape fără rost să o spui. Dar îndată ce adopți principiul, se pune imediat întrebarea firească: ce anume controlează acumularea grăsimii? Pentru că oricare ar fi hormonii sau enzimele care ajută în mod natural la acumularea grăsimii — aşa cum hormonul creşterii îi face pe copii să crească — aceştia sunt primii suspecți asupra cărora trebuie să ne concentrăm ca să determinăm de ce unii dintre noi se îngraşă şi alții nu.

Din păcate, comunitatea cercetării medicale din Europa abia dacă a supraviețuit celui de-al Doilea Război Mondial, iar aceşti

doctori şi ideile lor despre obezitate nu mai existau la sfârşitul anilor 1950 şi începutul anilor 1960, când s-a dat răspunsul la întrebarea aceasta legată de mecanismele de acumulare a grăsimii. După cum reiese, doi factori sunt esenţiali în determinarea cantităţii de grăsime acumulate, ambii fiind legaţi de hormonul numit insulină.

Mai întâi, când nivelul insulinei este ridicat, acumulăm grăsime în ţesuturile grase; când nivelul insulinei scade, se eliberează grăsime din ţesuturile grase, care va fi arsă, pentru a produce energie. Acest lucru este cunoscut încă de la începutul anilor 1960 şi nu a fost contestat niciodată. Al doilea factor: nivelul insulinei este efectiv determinat de carbohidraţii pe care îi consumăm — nu în întregime, dar e o ipoteză valabilă. Cu cât consumăm mai mulţi carbohidraţi, cu atât va fi secretată mai multă insulină, ceea ce înseamnă o concentraţie sporită în fluxul sangvin şi deci mai multă grăsime reţinută în ţesuturi. „Carbohidraţii influenţează insulina, care influenţează grăsimea“, aşa mi-a descris lucrurile recent George Cahill, fost profesor de medicină la Facultatea de Medicină Harvard. Cahill a efectuat unele dintre cercetările privind legile acumulării grăsimii din anii 1950, apoi a participat la scrierea unui compendiu de 800 de pagini editat de Societatea Americană de Fiziologie în 1965, prezentând aceste studii.

Cu alte cuvinte, ştiinţa însăşi a arătat clar că hormonii, enzimele şi factorii de creştere reglează ţesuturile grase, aşa cum reglează totul în organismul uman, şi nu ne îngrăşăm pentru că mâncăm prea mult; ne îngrăşăm pentru că zaharurile din alimentaţia noastră ne îngraşă. Ştiinţa ne spune că în ultimă instanţă îngrăşarea este rezultatul unui dezechilibru hormonal, nu al unuia caloric — mai precis, stimularea secreţiei de insulină, cauzată de consumarea unor mâncăruri uşor de digerat, bogate în carbohidraţi: carbohidraţi rafinaţi, inclusiv făina şi

cerealele, legumele bogate în amidon, cum ar fi cartofii, şi zaharurile, cum ar fi zaharoza (zahărul alimentar) şi siropul din porumb cu înaltă concentraţie de fructoză. Aceşti carbohidraţi efectiv ne fac graşi; ne determină să acumulăm grăsime şi prin urmare devenim mai înfometaţi şi sedentari.

Aceasta este realitatea fundamentală a cauzei îngrăşării noastre; dacă vrem să rămânem slabi, va trebui să o înţelegem şi să o acceptăm. Mai important, poate: doctorii noştri trebuie să o înţeleagă şi să o accepte, la rândul lor.

Dacă citeşti această carte cu scopul de a căpăta răspuns la întrebarea „Ce pot face ca să rămân slab sau ca să scap de grăsimea suplimentară?", atunci acesta este: stai departe de alimentele bogate în carbohidraţi. Cu cât este mai dulce hrana şi cu cât este mai uşor de digerat — carbohidraţii lichizi cum ar fi berea, sucurile de fructe şi băuturile răcoritoare carbogazoase sunt probabil cei mai răi — cu atât este mai probabil că te vei îngrăşa şi cu atât mai mult ar trebui evitată.

Mesajul, evident, nu este nou. Până în anii 1960, după cum voi discuta mai jos, aceasta era ideea dominantă. Se considera că îndeosebi alimentele bogate în carbohidraţi — pâinea, pastele făinoase, cartofii, dulciurile, berea — te îngraşă cel mai rău. Dacă voiai să nu te îngraşi, nu le consumai. De atunci încoace, am avut parte de un potop nesfârşit de cărţi de regim, unele dintre ele ajunse bestselleruri. Dar s-a abuzat atât de mult de acest adevăr esenţial, iar ştiinţa relevantă a fost atât de deformată şi de prost înţeleasă, atât de partizanii acestor regimuri cu „restricţie la carbohidraţi", cât şi de cei care insistă că aceste regimuri sunt nişte mofturi periculoase (între aceştia se numără şi Asociaţia Americană a Inimii), încât trebuie să îl expun din nou în cartea de faţă. Dacă veţi considera că argumentaţia este suficient de convingătoare încât să vă modificaţi în mod corespunzător alimentaţia, cu atât mai bine. Vă voi sfătui cum să o faceţi,

pornind de la lecțiile învățate de clinicienii care au mulți ani de experiență în aplicarea acestor regimuri pentru tratarea pacienților lor supraponderali şi adesea diabetici.

În cele peste şase decenii trecute de la sfârşitul celui de-al Doilea Război Mondial, când s-a disputat cauza îngrăşării — calorii sau carbohidrați —, discuțiile au căpătat adesea un aspect mai degrabă religios decât unul ştiințific. Intră în ecuație atât de multe sisteme diferite de valori când e vorba de o alimentație sănătoasă, încât întrebarea ştiințifică — de ce ne îngrăşăm? — s-a pierdut pe parcurs. Ea a fost umbrită de considerații etice, morale şi sociologice care în sine sunt valabile şi categoric demne de dezbatere, dar nu au nicio legătură cu *ştiința* ca atare şi foarte probabil nu îşi au locul într-o cercetare ştiințifică.

În mod tipic (chiar dacă nu ideal), regimurile cu restricție la carbohidrați înlocuiesc carbohidrații din alimentație cu porții mari, sau cel puțin mai mari, de produse animale — începând cu ouăle de la micul dejun şi continuând cu carne de vită sau porc, peşte sau carne de pasăre la prânz şi cină. Implicațiile acestor idei sunt potrivite pentru o dezbatere. Oare dependența noastră de produsele animale nu dăunează deja mediului înconjurător, iar acum a devenit şi mai dăunătoare? Creşterea animalelor are o contribuție majoră la încălzirea globală, la penuria de apă şi la poluare, nu? Când ne gândim la o alimentație sănătoasă, nu ar trebui să ne gândim la ce e bun pentru planetă, pe lângă ce e bun pentru noi? Avem dreptul de a omorî animale pentru a mânca sau să le punem la muncă pentru a produce mâncarea? Nu cumva singurul mod etic şi moral de viață este unul vegetarian sau chiar vegan[2]?

---

[2] Veganii sunt vegetarienii militanți, care duc conceptul la extrem. Ei nu consumă niciun fel de produse provenind de la animale, nici măcar lapte sau miere. Unii dintre ei nu acceptă nici îmbrăcăminte de origine animală (n.t.).

Toate aceste întrebări sunt importante şi trebuie abordate atât de către indivizi, cât şi la nivelul societății. Dar ele nu îşi au locul în discuția ştiințifică şi medicală asupra cauzelor îngrăşării noastre. Exact acest lucru mi-am propus să explorez aici — întocmai ca Hilde Bruch acum mai bine de şaptezeci de ani. De ce suntem graşi? De ce sunt copiii noştri graşi? Şi ce putem face în privința asta?

CARTEA I

Biologie, nu fizică

1

De ce erau graşi?

Închipuiți-vă că sunteți convocați într-un juriu. Acuzatul este învinuit de o faptă îngrozitoare. Procurorul are dovezi şi spune că acuzatul este implicat dincolo de orice îndoială. El spune că dovezile sunt limpezi ca lumina zilei şi că votul juriului trebuie să conducă la condamnarea lui. Acest răufăcător trebuie să ajungă în spatele gratiilor, pentru că vi s-a spus că este o amenințare la adresa societății.

Avocatul apărării argumentează la fel de vehement că dovezile nu sunt chiar atât de limpezi. Acuzatul are un alibi, deşi nu unul beton. La locul infracțiunii sunt amprente digitale care nu se potrivesc cu cele ale acuzatului. El insinuează că poliția a tratat superficial dovezile criminalistice (ADN-ul şi mostrele de păr). Apărarea argumentează că acest caz nu este nici pe departe atât de clar pe cât doreşte procurorul să vă facă să credeți. Dacă sunteți capabili de o judecată critică, aşa cum ar trebui, trebuie să-l achitați, spune avocatul apărării. Dacă aruncați în spatele gratiilor un nevinovat, vi se spune, nu numai că îi veți face acelui om o nedreptate incalculabilă, dar veți şi lăsa partea vinovată să fie liberă să repete infracțiunea.

În camera juriului, misiunea dumneavoastră este să evaluați afirmațiile şi contraafirmațiile şi să luați o decizie bazată numai pe dovezi. Nu contează ce înclinați să credeți la începutul procesului. Nu contează dacă ați considerat că acuzatul are o privire vinovată sau că nu pare a fi tipul care să comită o asemenea atrocitate. Tot ce contează sunt dovezile şi dacă acestea sunt sau nu convingătoare.

Un lucru pe care îl cunoaştem sigur despre sistemul nostru juridic este că oamenii nevinovați sunt adesea condamnați pentru lucruri pe care nu le-au comis, în ciuda unui sistem legal care este dedicat evitării unor asemenea deznodăminte. O temă comună în litania împotriva justiției prost făcute este aceea că persoanele condamnate pe nedrept sunt în general suspecții cei mai evidenți. Condamnarea lor pare aşa firească; dovezile care i-ar putea dezvinovăți sunt mai uşor trecute cu vederea. Întrebările complicate sunt înlăturate, ca şi dovezile care ar putea pur şi simplu să-i elibereze, după condamnare.

Ce frumos ar fi dacă ştiința şi oamenii de ştiință nu ar comite asemenea erori; dar ele se petrec tot timpul. Aceasta este natura... naturii umane. Se presupune că metodele ştiințifice ne vor împiedica să adoptăm convingeri false; dar aceste metode nu sunt întotdeauna urmate şi, chiar dacă sunt, deducerea din ele a unor adevăruri despre natură şi despre univers este o treabă grea. Bunul-simț ne poate îndruma, dar, după cum a subliniat Voltaire în al lui *Dictionnaire philosophique*, bunul-simț comun nu este deloc comun, nici măcar în rândul oamenilor de ştiință şi adesea ştiința ne arată că lucrurile nu sunt aşa cum sunt privite prin prisma bunului-simț. De pildă, Soarele nu se învârte în jurul Pământului, în ciuda aparențelor care, superficial, arată contrariul.

Ceea ce face ca ştiința şi sistemul juridic să fie diferite de religie este aceea că adevărul lor nu se bazează pe credință. Suntem îndemnați să ne întrebăm dacă dovezile chiar susțin ceea ce ni se spune să credem — sau ceea ce ni s-a spus în copilărie — şi ni se permite să întrebăm dacă am ascultat toate dovezile sau doar acea mică parte din ele care provine din prejudecăți. Dacă credințele noastre nu sunt susținute de dovezi, atunci suntem îndemnați să le abandonăm.

Este surprinzător de uşor să găseşti dovezi care resping convingerea că ne îngrăşăm pentru că îngurgităm mai multe

calorii decât ardem — altfel spus, pentru că mâncăm prea mult. În majoritatea anchetelor ştiinţifice, abordarea cu scepticism a dovezilor este absolut necesară progresului. Dar în ştiinţa nutriţiei şi în sănătatea publică mulţi consideră că acest scepticism este contraproductiv, pentru că el subminează eforturile de promovare a comportamentului considerat de autorităţi ca fiind bun pentru noi, fie că au dreptate, fie că nu.

Numai că aici miza este sănătatea noastră (şi greutatea!), aşa că nu strică să aruncăm o privire asupra dovezilor şi să vedem unde ne duc ele. Să ne închipuim că suntem într-un juriu care trebuie să hotărască dacă supraalimentaţia — consumarea mai multor calorii decât ardem — este responsabilă pentru „infracţiunea“ obezităţii şi a supraponderabilităţii.

Un punct de pornire convenabil este epidemia de obezitate. De când Centrul pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor [Epidemice] (CDC) a venit la mijlocul anilor 1990 cu ştirea că suntem în plină epidemie, autorităţile au tot dat vina pe supraalimentaţie şi pe comportamentul sedentar, iar pentru aceşti factori este de vină relativa bunăstare a societăţilor moderne.

„Prosperitatea crescută“ ar fi cauzat epidemia, instigată şi ajutată de industria alimentară şi de cea a divertismentului, după cum explică nutriţionista Marion Nestle de la New York University în revista *Science*, în 2003. „Aceste industrii transformă oamenii care au suficienţi bani în consumatori ai alimentelor promovate printr-o publicitate agresivă, alimente bogate în energie, dar cu o valoare nutriţională redusă, ca şi ai unor maşini, televizoare şi computere care promovează comportamentul sedentar. Creşterea în greutate ajută afacerile!“

Kelly Brownell, psiholog la Yale University, este la originea noţiunii de „mediu toxic“ pentru a descrie aceeaşi idee. Ca şi locuitorii de la Love Canal sau cei din Cernobîl, care trăiau în

medii toxice ce măreau probabilitatea unor tumori canceroase (substanțe chimice în pânza freatică, respectiv radioactivitate), şi noi, ceilalți, ne spune Brownell, trăim într-un mediu toxic, „care încurajează supraalimentația şi inactivitatea fizică". Consecința firească este obezitatea. „Cheeseburgerii şi cartofii prăjiți, restaurantele drive-in şi porțiile uriaşe, băuturile carbogazoase şi bomboanele, fulgii de cartofi şi brânzeturile, care pe vremuri erau lucruri neobişnuite, au devenit acum copacii, iarba şi norii", spune el. „Puțini copii mai merg pe jos până la şcoală; educația fizică este deficitară; computerele, jocurile video şi televizoarele țin copiii în casă şi inactivi; iar părinții nu prea mai lasă copiii să iasă să se joace în voie."

Cu alte cuvinte, ni se spune că prea mulți bani şi prea multă mâncare, prea uşor disponibilă, plus prea multe stimulente ca să rămânem sedentari — sau prea puțină nevoie de mişcare — sunt cauza obezității epidemice. Organizația Mondială a Sănătății se foloseşte de o logică identică pentru a explica epidemia mondială de obezitate, dând vina pe veniturile ridicate, urbanizare, „deplasarea spre un stil de muncă mai puțin solicitant fizic... trecerea la activități fizice mai puțin intense... şi activități de distracție mai pasive". Cercetători în ale obezității folosesc acum un termen cvasiştiințific pentru a descrie exact această situație: ei numesc mediul în care trăim la ora asta „obezigenic", adică un mediu care transformă oamenii slabi în oameni graşi.

Dar în acest context trebuie să luăm în considerare un fapt foarte bine documentat: grăsimea este asociată cu sărăcia, nu cu prosperitatea — categoric la femei şi adesea la bărbați. Cu cât suntem mai săraci, cu atât avem şanse mai mari să devenim graşi. Acest lucru s-a descoperit în urma unui studiu efectuat în New York — în Manhattan, în Midtown — la începutul anilor 1960: o femeie săracă avea de şase ori mai multe şanse să fie

obeză decât una bogată; un bărbat sărac, de două ori mai multe şanse. Faptul a fost confirmat în practic toate studiile de atunci încoace, atât la adulți, cât şi la copii, inclusiv exact în studiile CDC care au pus în evidență existența epidemiei de obezitate.[3]

Este posibil ca epidemia de obezitate să fie cauzată de prosperitate, astfel încât bogații să devină mai bogați, şi cu cât devenim mai bogați, cu atât mai graşi suntem, şi că obezitatea este asociată cu sărăcia, deci cu cât suntem mai săraci, cu atât suntem mai graşi? Nu e imposibil. Poate că oamenii săraci nu simt aceeaşi presiune din partea celor ca ei, cum se întâmplă în lumea bogaților. Mă credeți sau nu, a fost una dintre explicațiile acceptate pentru acest aparent paradox. Altă explicație acceptată în general pentru asocierea obezitate/sărăcie este că femeile mai grase se căsătoresc în josul scării sociale şi deci rămân în zonele sociale cele mai sărace; iar femeile mai subțiri se căsătoresc cu bărbați mai bogați. A treia explicație ar fi că săracii nu au suficient timp liber pentru exerciții fizice, cum au bogații; nu au bani ca să se înscrie în cluburile de sănătate şi trăiesc în cartiere fără parcuri, fără trotuare, deci copiii lor nu au ocazia să facă mişcare sau să meargă pe jos. Aceste explicații pot fi adevărate, dar ca să ajungi la ele trebuie să cam întinzi coarda imaginației şi, cu cât săpăm mai adânc în ele, cu atât sunt mai pline de contradicții.

Dacă urmărim literatura — ceea ce experții nu au făcut în acest caz — vom descoperi numeroase populații care au cunoscut

[3] În 1968, George McGovern, senator al Statelor Unite, a condus o serie de audieri ale Congresului, în care americani săraci au depus mărturie că este greu să furnizezi unei familii alimente nutritive când ai venituri mici. Dar, după cum şi-a amintit ulterior McGovern, cei mai mulți dintre vorbitori erau „foarte supraponderali". Ceea ce l-a determinat pe unul din senatorii din comitet să-i spună: „George, e ridicol. Oamenii ăştia nu suferă de malnutriție. Ei sunt supraponderali".

niveluri ale obezității similare cu cel de azi din Statele Unite, Europa şi alte locuri din lume, dar fără prosperitate şi cu foarte puține dintre elementele „mediului toxic“ al lui Brownell, dacă o fi existat vreunul: nici urmă de cheeseburgeri, de băuturi răcoritoare gazoase, nu tu drive-in cu mâncare, nici computere şi nici televizoare (uneori, nici măcar cărți, poate cu excepția Bibliei), nici mame peste măsură de protective care să nu-şi lase copiii să alerge prin jur.

Acele populații nu aveau venituri mai mari; nu aveau nici maşini care să le uşureze munca, nici nu trecuseră la un tip de muncă mai puțin solicitant fizic şi nici distracție mai pasivă. Mai degrabă avem de-a face cu populații atât de sărace, la un nivel pe care azi nici nu ni-l putem închipui. Sărăcie totală. Conform teoriei supraalimentației, aceste populații ar fi trebuit să fie cât se poate de slabe; dar nu erau.

V-o amintiți pe Hilde Bruch, care se întreba cum pot să apară acei copii foarte graşi în plină Mare Depresiune? Ei bine, acest tip de observație nu e nici pe departe atât de neobişnuit pe cât am putea crede. Să luăm un trib de amerindieni din Arizona, cu numele de Pima. Azi, Pima au cea mai mare incidență de obezitate şi diabet din Statele Unite. Situația lor este adesea amintită drept exemplu de ce se întâmplă atunci când o cultură tradițională interacționează haotic cu mediul toxic al Americii moderne. Se spune că Pima erau fermieri şi vânători şi munceau din greu; acum sunt nişte salariați sedentari, ca noi toți, îşi conduc maşinile la aceleaşi restaurante cu fast-food, consumă aceleaşi gustări, se uită la aceleaşi programe TV şi se îngraşă şi fac diabet ca şi noi, ceilalți, doar că la un mod mai accentuat. „Pe măsură ce alimentația americană tipică a devenit tot mai uşor de obținut în rezervație [Rezervația Gila River, a tribului Pima], după război [al Doilea Război Mondial]“, spun National Institutes of Health, „oamenii au devenit *mai* supraponderali“.

Acest *mai* este scos în evidență de mine, pentru că, vedeți dumneavoastră, Pima aveau probleme cu greutatea cu mult înaintea celui de-al Doilea Război Mondial, de fapt chiar înainte de Primul, de pe vremea când mediul lor nu avea nimic toxic, sau cel puțin nu în sensul pe care l-am folosi astăzi. Între 1901 şi 1905, doi antropologi au studiat separat tribul Pima şi amândoi au remarcat cât de graşi sunt, în special femeile.

Primul a fost Frank Russell, un tânăr antropolog de la Harvard, al cărui raport de pionierat despre tribul Pima a fost publicat în 1908. Russell a remarcat că mulți dintre membrii mai bătrâni ai tribului „prezintă un grad de obezitate care este în contrast izbitor cu părerea populară convențională despre indienii «înalți şi vânoşi»". De asemenea, el a fotografiat femeia Pima numită „Louisa Grasa".

Femeia Pima obeză numită acum mai bine de 100 de ani de către Frank Russell „Louisa Grasa" sigur nu s-a îngrăşat din cauza restaurantelor fast-food şi nici de prea multă televiziune.

Al doilea a fost Aleš Hrdlička, care avea pregătire de medic şi ulterior avea să devină custodele secțiunii de antropologie

fizică de la Smithsonian Institution. Hrdlička a vizitat Pima în 1902 şi din nou în 1905, în cadrul unor serii de expediţii efectuate de el pentru evaluarea sănătăţii şi stării de bine ale triburilor de amerindieni din regiune. „Indivizi deosebit de bine hrăniţi, femei, dar şi bărbaţi, apar în fiecare trib, la toate vârstele“, scrie Hrdlička despre Pima şi despre Uted de Sud, trib învecinat, „dar o obezitate reală se poate găsi aproape exclusiv la indienii din rezervaţii“.

Ceea ce face această observaţie atât de remarcabilă este faptul că Pima tocmai îşi schimbaseră la vremea aceea statutul de la unul dintre cele mai bogate triburi amerindiene la unul dintre cele mai sărace. Oricare ar fi factorul determinant în îngrăşarea tribului Pima, prosperitatea şi veniturile ridicate nu au nimic de-a face cu el; mai degrabă pare a fi invers.

În deceniul 1850-1860, Pima fuseseră nişte vânători şi lucrători ai pământului de un deosebit succes. În regiune vânatul era abundent şi Pima erau deosebit de îndemânatici în a-l prinde cu capcane sau cu arcurile cu săgeţi. De asemenea, consumau peşte şi scoici din râul Gila, care le traversa teritoriul. Cultivau porumb, fasole, grâu, pepeni şi smochine pe terenuri irigate cu apa râului Gila; de asemenea, creşteau vite şi găini.

În 1846, când un batalion al Armatei Statelor Unite a traversat terenurile Pima, John Griffin, doctorul de batalion, i-a descris pe Pima ca fiind „săritori“ şi „cu o bună sănătate“ şi a remarcat că aveau „cea mai mare abundenţă de hrană“ — magazii pline.[4] Atât de pline, încât, atunci când a început goana după aur din California, guvernul american a cerut tribului Pima să

[4] Nu numai Griffin a comentat sănătatea şi subţirimea tribului Pima la mijlocul secolului al XIX-lea. Femeile „au feţe bune, piepturi pline şi membre fin sculptate“, scrie, de pildă, comisarul de frontieră al Statelor Unite, John Bartlett, în 1852; bărbaţii „sunt în general slabi şi înalţi, cu membre foarte mici şi cu piepturi înguste“.

furnizeze hrană zecilor de mii de călători care au trecut prin teritoriu în următorul deceniu spre California, pe traseul Santa Fe; ceea ce tribul a şi făcut.

Goana după aur a pus capăt stării paradiziace relative a tribului Pima şi bogăției acestui trib. Anglo-americani şi mexicani au început să se stabilească în regiune în număr mare. Aceşti nou-veniți — „unele dintre specimenele cele mai rele de oameni din câte a putut zămisli rasa albă", scria Russell — „au vânat fauna locală până la extincție şi au deviat râul Gila, pentru a-şi iriga propriile ogoare, în dauna tribului Pima".

În anii 1870, Pima traversa ceea ce tribul a numit „anii de foamete". „Este un miracol că foametea, disperarea şi răspândirile rezultate nu au covârşit tribul", scrie Russell. Când au apărut Russell şi Hrdlička, în primii ani ai secolului XX, tribul încă îşi cultiva cum putea pământurile, dar pentru subzistență se baza pe rațiile guvernamentale.

Atunci, de ce erau graşi? Anii de foamete ar fi trebuit să le scadă din grăsime, nu să-i îngraşe, aşa cum pare să se fi întâmplat. Iar dacă rațiile de la guvern erau prea din belşug şi foametea a devenit de domeniul trecutului, atunci de ce s-au îngrăşat ei din rațiile abundente, şi nu din hrana abundentă de dinainte de foamete? Poate că răspunsul constă în tipul alimentelor consumate, deci o chestiune de calitate, nu de cantitate. Este ceea ce sugerează Russell când scrie că „anumite articole din alimentația lor par a produce preponderent grăsime".

Hrdlička considera şi el că Pima ar trebui să fie slabi, ținând cont de precara lor stare, drept care a scris: „Rolul jucat de hrană în producerea obezității în rândul indienilor pare a fi indirect". Ceea ce îl face să considere drept cauză principală inactivitatea fizică sau cel puțin *relativa* inactivitate fizică. Cu alte cuvinte, se poate ca Pima să fi fost atunci mai activi decât suntem noi acum, date fiind rigorile agriculturii preindustrializate, dar, în

comparație cu ceea ce fuseseră înainte, erau sedentari. Este ceea ce Hrdlička numeşte „schimbarea vechii lor vieți active în starea prezentă, de indolență deloc neglijabilă“. Dar atunci el nu poate explica de ce în mod obişnuit femeile sunt cele grase, chiar dacă aceste femei efectuau practic toate muncile fizice grele din sate — culegerea recoltei, măcinarea boabelor, chiar şi cărarea de poveri mari, când nu erau disponibile animale de transport. Hrdlička a fost de asemenea tulburat de un alt trib din partea locului, Pueblo, care „a fost din timpuri străvechi sedentar“, dar nu era gras.

Deci poate că de vină chiar *era* tipul alimentelor. Pima mâncau deja tot „ce intra în alimentația obişnuită a omului alb“, spune Hrdlička. Aceasta ar putea fi soluția. Alimentația Pima din anii 1900 avea caracteristici similare cu tipul de alimentație pe care îl avem mulți dintre noi, după un secol; dar nu în cantitate, ci în calitate.

După cum a reieşit, după 1850 s-au deschis pe teritoriul Pima o jumătate de duzină de avanposturi comerciale. De la acestea, după cum notează antropologul Henry Dobyns, Pima au cumpărat „zahăr, cafea şi bunuri la conserve, pentru înlocuirea mâncărurilor tradiționale, dispărute după aşezarea albilor în teritoriul lor“. Mai mult, ajutorul guvernamental consta în cea mai mare parte din făină albă, alături de o importantă cantitate de zahăr; importantă cel puțin pentru Pima acum un secol. Aceste două articole sunt probabil factorii critici, după cum voi justifica în cadrul cărții de față.

Dacă Pima ar fi unicul exemplu de populație foarte săracă atinsă de obezitate, i-am şterge din catastif, pe motiv că ar fi excepția de la regulă — unicul martor ocular care declară altfel decât toți ceilalți. Dar, după cum am spus, există numeroase asemenea populații, numeroşi martori care arată că au existat niveluri înalte ale obezității la populații extrem de sărace. Pima sunt

doar purtătorii de drapel ai unei întregi parade de martori ale căror depoziții nu se fac auzite niciodată şi care demonstrează că poți să devii gras când eşti sărac, munceşti din greu şi eşti chiar subnutrit. Să examinăm ce au de spus aceşti martori, după care vom trece mai departe.

La un sfert de secol după ce Russell şi Hrdlička au vizitat tribul Pima, doi cercetători de la Universitatea din Chicago au studiat un alt trib amerindian, Sioux, din Dakota de Sud, Rezervația Crow Creek. Aceşti Sioux trăiau în colibe „neadecvate traiului", adesea patru până la opt membri ai familiei într-o singură încăpere. Multe case nu aveau nici canalizare şi nici apă curentă. Patruzeci la sută dintre copii locuiau în case lipsite total de toalete. Cincisprezece familii, cu un total de treizeci şi doi de copii, trăiau „în principal din pâine şi cafea". Era un nivel de sărăcie pe care la ora aceasta aproape că nu îl putem concepe.

Şi totuşi, rata lor de obezitate nu era prea diferită de cea în care ne aflăm noi, în plină epidemie: 40 la sută dintre femeile adulte din rezervație, mai mult de un sfert din bărbați şi 10 la sută dintre copii, judecând după raportul Universității din Chicago, „pot fi categoric etichetați drept graşi". Se poate argumenta că probabil viața lor din rezervație este marcată, după spusele lui Hrdlička, „de o indolență mare"; dar cercetătorii au mai remarcat un alt fapt pertinent despre aceşti Sioux: o cincime din femeile adulte, un sfert din bărbați şi un sfert din copii erau „extrem de subțiri".

Alimentele din rezervație, din care iarăşi mare parte proveneau din rații guvernamentale, erau deficitare în calorii, ca şi în proteine şi în vitaminele şi mineralele esențiale. Impactul acestor deficiențe alimentare era greu de trecut cu vederea: „Deşi nu s-au făcut statistici, până şi un observator întâmplător nu poate să nu vadă incidența răspândită a dinților cariați, a picioarelor strâmbe şi a ochilor înnegriți şi a orbirii în aceste familii".

Această combinație între obezitate și malnutriție sau subnutriție (calorii insuficiente) existentă în aceeași populație este ceva luat de autoritățile curente drept un fenomen nou, deși nu este. Avem aici de-a face cu malnutriție sau subnutriție care coexistă cu obezitatea în aceeași populație, iar asta acum 80 de ani. Este o observație importantă, după cum vom vedea înainte de încheierea cărții.

Să vedem și alte exemple:

1951: Napoli, Italia

Ancel Keys, nutriționist de la University of Minnesota, care este practic unicul responsabil pentru convingerea că grăsimea pe care o consumăm și colesterolul din sânge produc bolile cardiovasculare, a vizitat Napoli, pentru a studia alimentația și sănătatea napolitanilor.

„Tabloul de ansamblu e ușor de dedus", avea el să scrie ulterior. „Puțină carne slabă o dată sau de două ori pe săptămână era regula, untul era aproape necunoscut, laptele nu era băut niciodată, doar în cafea sau de către copii, «colazione» [micul dejun] de la slujbă însemna adesea o jumătate de felie de pâine pe care era întinsă niște salată prăjită (sau spanac). Pastele făinoase erau consumate zilnic, de obicei cu pâine (pe care nu se întindea nimic), și o pătrime din calorii proveneau din uleiul de măsline și din vin. Nu exista niciun indiciu de deficiență nutrițională, *dar femeile din clasa muncitoare erau grase*".

Ceea ce Keys nu ne spune este că mai toți oamenii din Napoli și de fapt din întreg sudul Italiei erau săraci lipiți la vremea aceea. Napolitanii au fost puternic afectați de al Doilea Război Mondial, atât de mult încât imaginea tragică obișnuită din ultimii ani de război consta din mame și gospodine făcând coadă să se prostitueze cu soldații aliați, pentru a căpăta bani ca să-și hrănească familiile. O anchetă parlamentară postbelică a prezentat

regiunea ca fiind în esență o țară din lumea a treia. Exista foarte puțină carne şi de aceea consumau foarte puțină carne, iar malnutriția era răspândită. Abia spre sfârşitul anilor 1950, la mult timp după vizita lui Keys, eforturile de reconstrucție au început să prezinte un progres semnificativ.

Un alt fapt demn de notat este modul în care descrierea amănunțită a alimentației napolitanilor se potriveşte cu alimentația mediteraneeană care era la modă la vremea aceea, până la copiosul ulei de măsline şi vinul roşu sau la felurile bunicii, recomandate de Michael Pollan în cartea lui *In Defense of Food*: „Mâncați mâncare [gătită], nu prea multă, în cea mai mare parte legume". Evident, aceşti oameni nu mâncau prea mult. Un studiu-sondaj efectuat în 1951 arată că Grecia şi Italia aveau mai puțină hrană pe cap de locuitor decât oricare altă țară europeană — două mii patru sute de calorii pe zi, față de trei mii opt sute pe cap de locuitor în Statele Unite în aceeaşi perioadă. Şi totuşi „femeile din clasa muncitoare erau grase". Nu femeile bogate, ci acelea care munceau din greu ca să-şi câştige pâinea.

1954: Din nou Pima

Biroul pentru Afaceri Indiene a trimis cercetători, care au cântărit şi măsurat copiii Pima şi au raportat că peste jumătate dintre ei, atât băieți, cât şi fete, sunt deja obezi la vârsta de unsprezece ani. Condițiile de trai din Rezervația Gila River? „Sărăcie larg răspândită."

1959: Charleston, Carolina de Sud

În rândul afro-americanilor, 18 la sută dintre bărbați şi 30 la sută din femei sunt obezi. Venitul pe cap de familie se întinde între 9 şi 53 de dolari pe săptămână, adică echivalentul a 65–390 de dolari pe săptămână în moneda de azi.

1960: Durban, Africa de Sud

În cadrul populației Zulu, 40 la sută dintre femeile mature sunt obeze. Femeile trecute de 40 de ani au în medie 80 de kilograme. Femeile sunt în medie cu 9 kilograme *mai grele* şi cu 10 centimetri *mai scunde* decât bărbații, dar asta nu înseamnă că sunt mai bine hrănite — grăsimea excesivă, spun cercetătorii, este însoțită adesea de semne de malnutriție.

1961: Nauru, Pacificul de Sud

Un doctor local descrie situația frust: „După standardele europene, toți locuitorii de aici trecuți de vârsta pubertății sunt obscen de graşi".

1961–1963: Trinidad, Indiile de Vest

O echipă de nutriționişti din Statele Unite raportează că malnutriția este o serioasă problemă medicală în insulă, dar şi obezitatea este o problemă gravă. Aproape o treime din femeile trecute de douăzeci şi cinci de ani sunt obeze. Aportul caloric mediu al acestor femei este estimat la mai puțin de două mii de calorii pe zi — *mai puțin decât minimumul* recomandat la vremea aceea de Organizația Națiunilor Unite pentru Alimentație şi Agricultură (FAO) ca fiind necesar pentru o alimentație sănătoasă.

1963: Chile

Obezitatea este descrisă ca fiind „principala problemă nutrițională a adulților chilieni". Douăzeci şi două de procente din personalul militar şi 32 la sută din lucrătorii din birouri sunt obezi. Între lucrătorii din fabrici, 35 la sută dintre bărbați şi 39 la sută dintre femei sunt obezi. Aceşti lucrători din fabrici sunt de cel mai mare interes, pentru că slujbele lor presupun probabil serioase eforturi fizice.

1964–1965: Johannesburg, Africa de Sud

Cercetătorii de la Institutul Sud-African pentru Cercetări Medicale au studiat „pensionarii“ urbani din populația Bantu trecuți de șaizeci de ani — „cei mai săraci dintre bătrânii Bantu“, ceea ce înseamnă o sărăcie extremă în cadrul unei populații deja extrem de sărace. Femeile din această populație aveau în medie 75 de kilograme. Treizeci la sută dintre ele erau „excesiv de supraponderale“. Greutatea medie a femeilor „albe sărace“ era, de asemenea, de 75 de kilograme.

1965: Carolina de Nord

Douăzeci și nouă la sută din membrii adulți ai tribului Cherokee din Rezervația Qualla sunt obezi.

1969: Ghana

Douăzeci și cinci la sută din femei și șapte la sută din bărbații care vin la clinicile din Accra sunt obezi, inclusiv jumătate din femeile trecute de patruzeci de ani. „Se poate trage concluzia riguroasă că femeile între 30 și 60 de ani sunt atinse de o gravă obezitate“, scrie un profesor asociat de la Facultatea de Medicină a Universității din Ghana, și „toată lumea știe că femeile pe care le întâlnești în piețele din orașele litorale ale Africii de Vest sunt grase“.

1970: Lagos, Nigeria

Cinci la sută din bărbați sunt obezi, ca și aproape 30 la sută din femei. Dintre femeile între cincizeci și cinci și șaizeci și cinci de ani, 40 la sută sunt foarte obeze.

1971: Rarotonga, Pacificul de Sud

Patruzeci la sută din femeile adulte sunt obeze, iar 25 la sută sunt „indecent de obeze“.

1974: Kingston, Jamaica

Rolf Richards, doctor cu studiile făcute în Marea Britanie, care conducea o clinică specializată în diabet la Universitatea Indiilor de Vest, raportează că 10 la sută din bărbații adulți și două treimi dintre femeile din Kingston sunt obezi.

1974: Chile (din nou)

Un nutriționist de la Universitatea Catolică din Santiago relatează într-un studiu efectuat pe un eșantion de treizeci și trei de muncitori din fabrică, cei mai mulți angajați în munci grele. „Numai" unsprezece la sută din bărbați și nouă la sută din femei sunt „grav subnutriți", „numai" paisprezece la sută din bărbați și cincisprezece la sută din femei sunt „excesiv de supraponderali". Între cei trecuți de patruzeci și cinci de ani, aproape patruzeci la sută din bărbați și cincizeci la sută din femei sunt obezi. De asemenea, el amintește studii efectuate în Chile în anii 1960, remarcând că „incidența cea mai redusă [a obezității] există în rândul lucrătorilor agricoli. Lucrătorii din birouri prezintă cea mai mare obezitate, *dar aceasta este comună și între locuitorii mahalalelor sărace*".

1978: Oklahoma

Kelly West, principalul cercetător al epidemiei de diabet al epocii, relatează că în triburile locale ale amerindienilor „bărbații sunt foarte grași, iar femeile sunt și mai grase".

1981–1983: Comitatul Starr, Texas

La granița cu Mexicul, la trei sute de kilometri sud de San Antonio, William Mueller și colegii lui de la University of Texas cântăresc și măsoară peste o mie și o sută de locuitori de origine mexicană. Patruzeci la sută dintre bărbații între treizeci și patruzeci de ani sunt obezi, deși cei mai mulți sunt „angajați în

munci agricole şi/sau lucrează la câmpurile petrolifere din zona rurală.“ Mai mult de jumătate dintre femeile trecute de cincizeci de ani sunt obeze. Cât despre condițiile de trai, Mueller le-a descris ulterior ca fiind „foarte simple… Există un singur restaurant [în tot comitatul Starr], un restaurant mexican şi nimic altceva“.

Atunci, de ce erau aceşti oameni graşi? Ceea ce face ca ipoteza calorii ingerate/calorii arse să fie atât de convenabilă — suspect de convenabilă — este faptul că oferă întotdeauna un răspuns la această întrebare. Dacă populația era atât de săracă şi de malnutrită, încât până şi cel mai înverşunat adept al teoriei supraalimentației cu greu îşi va putea scoate de undeva hrană în exces — de pildă, Pima la 1900 sau la 1950, tribul Sioux în anii 1920, Trinidad sau locuitorii mahalalelor chiliene în anii 1960 şi 1970 —, atunci se poate oricând spune că toți aceştia erau sedentari sau măcar *prea* sedentari. Dacă efectuau evidente activități fizice — femeile Pima, muncitorii din fabricile chiliene sau americanii de origine hispanică lucrând în agricultură sau în câmpurile petrolifere — atunci se poate spune că mâncau prea mult.

Aceleaşi argumente pot şi sunt aplicate şi pentru cazurile individuale. Dacă suntem graşi, dar putem dovedi că nu mâncăm prea mult — de pildă, nu mai mult decât prietenii sau rudele noastre —, experții vor spune cu siguranță că suntem inactivi fizic. Dacă suntem deosebit de graşi, dar este evident că facem o mulțime de exerciții fizice, atunci experții vor spune cu aceeaşi siguranță că mâncăm prea mult. Dacă nu suntem mâncăi, atunci trebuie că suntem vinovați de lene. Dacă nu suntem leneşi, atunci păcătuim prin lăcomie.

Aceste afirmații se pot face (şi adesea chiar sunt făcute) fără a se cunoaşte vreun alt factor grăitor despre populațiile sau indivizii în chestiune. Într-adevăr, aceste afirmații sunt făcute adesea din prea puțina dorință sau aplecare spre a afla mai multe.

La începutul anilor 1970, nutriționiștii şi doctorii cu veleități de cercetare discutau observațiile asupra înaltelor niveluri ale obezității în aceste populații sărace şi ocazional chiar o făceau fără prejudecăți în privința cauzei. Erau curioşi (cum ar trebui să fim şi noi) şi ezitau să declare că au un răspuns (cum ar trebui să facem şi noi).

Era o vreme în care obezitatea încă era considerată o problemă a „malnutriției" mai degrabă decât a „supranutriției", cum este considerată azi. Un studiu din 1971 din Cehoslovacia arată, de pildă, că aproape 10 la sută din bărbați şi o treime dintre femei suferă de obezitate. Când aceste cifre au fost raportate în cadrul unei conferințe, peste câțiva ani, cercetătorul care le-a descoperit a început cu următoarea declarație: „Până şi o scurtă vizită în Cehoslovacia va arăta că obezitatea este extrem de comună şi că, la fel ca în alte țări industrializate, este probabil forma cea mai larg răspândită a *malnutriției*".

Referirea la obezitate ca fiind „o formă de malnutriție" nu vine nici din judecăți morale, nici din sisteme de valori, nici din acuzații voalate de lene sau lăcomie. Pur şi simplu spune că ceva nu e în regulă în lanțul alimentar şi că s-ar putea să fie de datoria noastră să aflăm ce.

Iată ce spune în 1974 Rolf Richards, britanicul devenit jamaican, specialist în diabet, discutând fără preconcepții indiciile şi dilema legăturii dintre obezitate şi sărăcie: „Este dificil să explici frecvența înaltă a obezității văzute într-o societate relativ pauperă ca aceea care trăieşte în Indiile de Vest, atunci când faci comparația cu standardul de viață de care se bucură țările mai dezvoltate. Malnutriția şi subnutriția sunt boli obişnuite în primii doi ani de viață din aceste locuri şi ele sunt cauza a aproape 25 la sută din internările în clinicile pediatrice din Jamaica. Subnutriția continuă de-a lungul copilăriei şi spre începutul adolescenței. Obezitatea începe să se manifeste în populația

feminină la douăzeci şi cinci de ani şi de la 30 în sus atinge proporţii enorme“.

Când vorbeşte despre „subnutriţie“, Richards spune că nu este suficientă hrană. De la naştere şi până la adolescenţă, copiii din Indiile de Vest sunt neobişnuit de slabi, creşterea lor este oprită. Au nevoie de mai multă hrană, nu numai de alimente mai hrănitoare. Atunci începe să se manifeste obezitatea, în special în rândul femeilor, explodând în populaţie pe măsură ce aceşti indivizi ating maturitatea. Este combinaţia pe care am văzut-o la tribul Sioux în 1928 şi ulterior în Chile — malnutriţia şi subnutriţia coexistă în aceeaşi populaţie cu obezitatea, adesea în aceleaşi familii.

Este aceeaşi observaţie, trasă mai spre zilele noastre, dar acum este inclusă în contextul paradigmei supraalimentaţiei drept cauză a obezităţii. Iată un extras dintr-un articol din *New England Journal of Medicine* din 2005: „Un paradox nutriţionist — greutate subnormală şi obezitate în ţările în curs de dezvoltare“, scris de Benjamin Caballero, şeful Centrului pentru Alimentaţie Umană de la Universitatea Johns Hopkins. Caballero îşi descrie vizita la o clinică dintr-o mahala sordidă din São Paulo, Brazilia. Camera de aşteptare, scrie el, era „plină de mame cu copii firavi, subdezvoltaţi, care prezentau semne de subnutriţie cronică. Din păcate, aspectul lor nu îi va surprinde prea mult pe puţinii vizitatori ai zonelor urbane sărace din lumea în curs de dezvoltare. Ceea ce s-ar putea constitui într-o surpriză este că multe dintre mamele care îi ţineau în braţe pe acei copii subnutriţi erau supraponderale“.

Caballero descrie apoi dificultatea prezentată de acest fenomen, după părerea lui: „Coexistenţa subdezvoltării şi a supraponderabilităţii *ridică serioase probleme pentru programele de sănătate publică*, pentru că scopul acestor programe de a reduce subnutriţia intră evident în conflict cu scopurile programelor de

preîntâmpinare a obezității". Mai pe înțeles, dacă vrem să împiedicăm obezitatea, trebuie să-i facem pe oameni să mănânce mai puțin, dar dacă vrem să împiedicăm subnutriția, trebuie să le furnizăm mai multă hrană. Ce e de făcut?

Sublinierea cu italice din citat nu este a lui Caballero, ci a mea. Coexistența unor copii slabi şi subdezvoltați, cu semne tipice ale subnutriției cronice, cu mame care ele însele sunt supraponderale, nu ridică probleme în calea programelor de sănătate publică, după cum sugerează Caballero; ea este o provocare la adresa convingerilor noastre — a paradigmei noastre.

Dacă ne gândim că aceste mame sunt grase pentru că mănâncă prea mult şi copiii lor sunt slabi şi subdezvoltați pentru că nu mănâncă destul, atunci presupunem că mamele consumă o mulțime de calorii pe care ar fi putut să le dea copiilor, ca să crească mari. Cu alte cuvinte, mamele sunt în stare să-şi înfometeze copiii doar pentru ca ele să poată mânca prea mult. Asta contrazice tot ce ştim noi despre comportamentul matern.

Deci, care este adevărul? Aruncăm peste bord tot ce credeam despre comportamentul matern, pentru a ne păstra intacte prejudecățile despre obezitate şi supraalimentație? Sau ne punem sub semnul întrebării aceste credințe despre cauza obezității şi lăsăm neatinse credințele despre sacrificiile făcute de mame pentru copiii lor?

Repet, coexistența slăbiciunii extreme cu obezitatea în aceeaşi populație şi chiar în aceeaşi familie nu este o problemă pentru programele de sănătate publică; este o provocare la adresa convingerilor noastre privind cauzele obezității şi ale supraponderabilității. Şi nu ar trebui să fie singura sfidare la adresa acestora, după cum vom vedea în capitolele care urmează.

2

Iluzoriile beneficii ale subalimentației

La începutul anilor 1990, Institutul Național al Sănătății şi-a propus să ancheteze câteva probleme esențiale pentru sănătatea feminină. Rezultatul a fost WHI (Women Health Initiative — Inițiativa pentru Sănătatea Femeilor), o serie de studii care vor costa în jur de un miliard de dolari. Între întrebările pe care cercetătorii sperau să le elucideze era aceea dacă alimentația săracă în grăsimi chiar va preîntâmpina apariția bolilor de inimă şi a cancerului, cel puțin la femei. Drept care au atras aproape cincizeci de mii de femei într-un test, au ales la întâmplare din acestea douăzeci de mii şi le-au spus să consume alimente cu conținut redus de grăsimi, bogate în fructe, legume şi fibre. Aceste femei au avut şedințe regulate cu psihologii, pentru a nu abandona tipul indicat de alimentație.

Unul din efectele acestor şedințe de psihoterapie sau poate ale alimentației înseşi este că femeile au decis, de asemenea, conştient sau nu, să mănânce mai puțin. După spusele cercetătorilor de la WHI, femeile au consumat cu 360 de calorii mai puțin pe zi în cadrul acestui regim decât înainte de a se înscrie în studiu. Dacă e să credem că obezitatea este cauzată de supraalimentație, am putea spune că aceste femei se „subalimentau" cu 360 de calorii pe zi. Mâncau cu aproape 20 la sută mai puține calorii decât ne spun agențiile de sănătate publică că ar trebui să mănânce o femeie.

Rezultatul? După opt ani de subalimentare, aceste femei au pierdut în medie mai puțin de *un kilogram* fiecare. Iar circumferința taliei — o măsură a grăsimii abdominale — *a crescut*.

Aceasta sugerează că, dacă aceste femei au pierdut din greutate, ele au pierdut nu grăsime, ci țesut slab — adică mușchi.[5]

Cum este posibil așa ceva? Dacă greutatea noastră chiar este determinată de diferența dintre caloriile pe care le consumăm și cele pe care le cheltuim, aceste femei ar fi trebui să slăbească serios. O jumătate de kilogram de grăsime conține o energie de aproximativ trei mii cinci sute de calorii. Dacă aceste femei chiar s-au subalimentat cu 360 de calorii pe zi, ar fi trebuit să piardă în jur de un kilogram de grăsime (adică șapte mii de calorii) în primele trei săptămâni și mai bine de cincisprezece kilograme în primul an.[6] Iar aceste femei aveau din belșug de unde să piardă; majoritatea lor erau cel puțin supraponderale.

Evident, o posibilitate este ca investigatorii să fi eșuat lamentabil în măsurarea cantității de calorii consumate de femei. Poate că femeile i-au păcălit pe cercetători și, odată cu ei, și pe ele însele. Poate că nu s-au subnutrit cu 360 de calorii pe zi. „Nu avem nicio idee despre ce au mâncat aceste femei, pentru că mai toți oamenii mint când îi întrebi despre alimentația lor, iar ele asta au făcut", sugerează Michael Pollan în *New York Times*.

Altă posibilitate este că această reducere a caloriilor ingerate, acest exercițiu de subalimentare întins pe mulți ani, pur și simplu nu a făcut ceea ce ar fi trebuit să facă.

---

[5] Nu a fost singurul rezultat dezamăgitor al studiului. Investigatorii de la WHI au raportat de asemenea că alimentația săracă în grăsimi nu a reușit să preîntâmpine nici bolile de inimă, nici cancerul, de fapt nimic.

[6] Am prezentat aici niște calcule suprasimplificate, pentru a ilustra o idee. Dacă facem corecții ținând cont de observația că subiecții care pierd în greutate în cadrul regimului consumă de fapt mai puțină energie decât înainte, atunci cantitatea de masă pierdută prevăzută cu acest deficit energetic va fi mai mică: aproximativ 700 de grame în primele trei săptămâni și cam 10 kilograme în primul an. Această corecție i-o datorez lui Kevin Hall, biofizician de la NIH, care totuși subliniază că și aceste cifre corectate sunt „foarte departe de valorile observate!"

Dintre toate motivele pentru care trebuie să ne îndoim de ideea că supraalimentația provoacă obezitate, cel mai evident a fost dintotdeauna acela că subalimentarea nu vindecă obezitatea.

Da, este adevărat: dacă eşti izolat pe o insulă pustie şi faci foamea luni la rând, te vei subția, fie că inițial ai fost gras, fie că ai fost slab. Chiar dacă faci foamea doar pe jumătate, grăsimea ți se va topi, ca şi o bună parte din țesutul muscular. Dar încercați aceeaşi rețetă în lumea reală şi străduiți-vă să rămâneți aşa la nesfârşit — încercați să mențineți greutatea — şi rareori va funcționa; dacă va funcționa vreodată.

Nu ar trebui să ne mire. După cum am spus mai sus, ajutat de înțelepciunea şi experiența Hildei Bruch, cei mai mulți dintre noi care sunt graşi îşi petrec mare parte din viață *încercând* să mănânce mai puțin. Dacă nu funcționează atunci când ai în spate zeci de ani de intense presiuni negative care însoțesc obezitatea — ostracizarea socială, handicapul fizic, rata ridicată de îmbolnăviri — cum putem să ne aşteptăm să meargă doar pentru că o persoană autoritară în halat alb insistă că ar trebui s-o încerci şi pe-asta? Persoana grasă care nu a încercat niciodată să se abțină de la mâncare este o pasăre rară. Dacă rămâi gras, după cum a remarcat Bruch, ai un motiv serios să crezi că subalimentarea nu a reuşit să te vindece de această boală anume, chiar dacă pe termen scurt a avut succes în atacarea simptomului celui mai evident: adipozitatea excesivă.

Studiul făcut în premieră absolută pentru evaluarea eficienței subalimentării ca tratament pentru obezitate de către psihologul Albert Stunkard şi colega lui Mavis McLaren-Hume în 1959 a tras exact această concluzie. Iar de atunci lucrurile nu s-au schimbat prea mult. Stunkard a spus că studiul lor a fost motivat de ceea ce el a numit „paradoxul“ propriului său eşec în a-şi trata cu succes pacienții obezi la clinica lui de la Spitalul Municipal New York prin limitarea cantității de hrană,

în contrast cu „presupunerea generalizată că un asemenea tratament este simplu şi eficient“.

Stunkard şi McLaren-Hume au trecut în revistă mai toată literatura medicală şi au reuşit să găsească opt articole în care doctorii raportează succese în tratarea pacienților obezi şi supraponderali în clinicile lor. Stunkard spune că rezultatele „sunt remarcabil de similare şi remarcabil de subțiri“. Cele mai multe dintre aceste clinici prescriau regimuri care permiteau doar între opt sute şi o mie de calorii pe zi — poate jumătate din cât spuneau femeile din studiul WHI că mănâncă — şi totuşi numai unu din patru pacienți pierdea până la zece kilograme. Doar unu din douăzeci de pacienți a reuşit să piardă cincisprezece-douăzeci de kilograme. Stunkard a raportat şi propria lui experiență în prescrierea de „regimuri echilibrate“ de opt sute până la o mie cinci sute de calorii pe zi la cei o sută de pacienți din propria lui clinică: doar doisprezece au pierdut în jur de 10 kilograme şi doar unul a pierdut 18 kilograme. „La doi ani după tratament“, scrie Stunkard, „doar doi dintre pacienți îşi păstraseră greutatea“.[7]

Evaluări mai recente profită de apariția computerelor şi a analizelor statistice complexe, dar rezultatele, ca să-l citățm pe Stunkard, sunt „remarcabil de similare şi remarcabil de subțiri“. Să prescrii regimuri sărace în calorii pentru pacienții obezi şi supraponderali conduce, conform unei analize din 2007 de la Universitatea Tufts, cel mult la „modeste scăderi în greutate“ care sunt „tranziente“ — adică temporare. În mod obişnuit, în primele şase luni se pierd între patru şi cinci kilograme. După un an, mare parte din această greutate este pusă la loc.

---

[7] Deşi analiza lui Stunkard a fost considerată de mai toată lumea ca fiind o condamnare a tuturor metodelor de tratament prin prescrierea de regimuri ale obezității, studiile trecute de el în revistă se referă doar la regimurile cu restricție calorică.

Analiza de la Tufts s-a constituit într-o analiză a tuturor tentativelor de regim din jurnalele medicale de după 1980. Cel mai amplu dintre aceste studii a dat acelaşi răspuns.[8] Cercetătorii erau de la Harvard şi de la Centrul pentru Cercetători Biomedicale Pennington, din Baton Rouge, Louisiana. Avem a face cu cel mai influent studiu academic în domeniul obezității din Statele Unite. Împreună, cercetătorii au înscris peste opt sute de subiecți graşi sau obezi, cărora li s-a desemnat aleatoriu unul din cele patru regimuri studiate. Aceste regimuri difereau doar cu puțin în privința compoziției nutritive (proporțiile dintre proteine, grăsimi şi carbohidrați), dar toate erau în esență unul şi acelaşi prin faptul că subiecții se subalimentau cu 750 de calorii pe zi, un deficit semnificativ. Subiecților li s-au oferit şi copioase ore de „psihoterapie comportamentală intensivă", pentru a-i determina să se țină de regim, tipul de consiliere la nivel profesional de care puțini dintre noi au parte atunci când vrem să slăbim. Chiar li s-au oferit planuri alimentare o dată la două săptămâni, pentru a-i ajuta în dificila misiune de a găti feluri gustoase care să fie şi suficient de sărace în calorii.

Subiecții au început studiul cu o greutate suplimentară medie de douăzeci de kilograme. În medie, au pierdut doar cam patru kilograme. Repet, exact cum ar fi prezis studiul de la Tufts, cea mai mare parte din aceste patru kilograme s-au pierdut în primele şase luni, iar cei mai mulți dintre participanți au pus la loc greutatea după un an. Nu e de mirare că obezitatea este atât de rar vindecată. Să mănânci mai puțin — adică să te înfometezi — pur şi simplu nu ține mai mult de câteva luni, dacă ține cumva.

---

[8] Nu pun aici la socoteală studiul efectuat de WHI, cu regimuri sărace în grăsime, pentru că acesta avea drept țintă reducerea incidenței cazurilor de cancer şi boli cardiovasculare, nu pierderea în greutate.

Totuşi, acest adevăr nu a împiedicat autorităţile să recomande această abordare. Altfel spus, recomandările oficiale produc ceea ce psihologii numesc „disonanţă cognitivă“, tensiunea care rezultă din încercarea de a respecta simultan două credinţe care se contrazic.

Să luăm, de pildă, *Handbook of Obesity* din 1998, manual editat de trei dintre cele mai mari autorităţi în domeniu — George Bray, Claude Bouchard şi W.P.T. James. „Terapia prin dietă rămâne fundamentul oricărui tratament, iar reducerea aportului energetic continuă să fie baza programelor de reducere a greutăţii încununate de succes“, spune cartea. Dar apoi, după doar câteva paragrafe, afirmă că se ştie că rezultatele unor regimuri cu restricţie energetică „sunt slabe şi nu sunt de lungă durată“. Bun, atunci de ce o asemenea terapie ineficientă este considerată piatra de temelie a tratamentului? *Handbook of Obesity* omite să ne spună.

Ultima ediţie (din 2005) a cărţii *Joslin's Diabetes Mellitus*, un manual care se bucură de un înalt respect în lumea medicilor şi a cercetătorilor, este un exemplu mai recent al acestei disonanţe cognitive. Capitolul despre obezitate a fost scris de Jeffrey Flier, cercetător în domeniul obezităţii şi actualmente decanul Facultăţii de Medicină de la Harvard, împreună cu soţia şi colega lui de cercetare, Terry Maratos-Flier. Soţii Flier descriu şi ei „reducerea aportului de calorii“ ca fiind „piatra de temelie a oricărei terapii a obezităţii“. Dar apoi ei enumeră toate modurile în care această piatră de temelie eşuează. După ce examinează abordările începând cu cele mai subtile reduceri de calorii (să zicem, mănânci cu o sută de calorii mai puţin pe zi, în speranţa că vei pierde o jumătate de kilogram la fiecare cinci săptămâni) trecând prin regimuri sărace în calorii, de opt sute până la o mie de calorii pe zi, până la regimuri foarte sărace în calorii (două până la şase sute de calorii) şi chiar la înfometarea totală,

ei trag concluzia că „niciuna dintre aceste abordări nu s-a dovedit eficientă". Mare păcat.

Până în anii 1970, regimurile sărace în calorii erau numite în literatura medicală regimuri de „semiînfometare". La urma urmei, aceste regimuri ne impun să mâncăm jumătate din hrana pe care am mânca-o în mod obişnuit, eventual mai puțin. Dar nu putem să ne semiînfometăm de bunăvoie timp de mai multe luni la rând (pentru tot restul vieții, nici nu se pune problema); exact asta ne cer aceste regimuri ca să menținem orice greutate vom fi realizat inițial. Regimurile extrem de sărace în calorii sunt cunoscute şi sub numele de „post", pentru că abia dacă ne permit să ne alimentăm. Repet, este greu de închipuit că suntem în stare să postim mai mult de câteva săptămâni la rând, în cel mai bun caz o lună sau cel mult două; în mod sigur, nu putem menține un asemenea regim la nesfârşit odată ce am pierdut din greutate.

Cei doi cercetători care s-ar putea să aibă cele mai bune rezultate din lume în tratarea obezității din domeniul universitar sunt George Blackburn şi Bruce Bistrian de la Facultatea de Medicină Harvard. În anii 1970, aceştia au început să trateze pacienți obezi cu un regim de şase sute de calorii pe zi, conținând numai carne slabă de vită, peşte şi pasăre. Bistrian spune că au tratat sute de pacienți. Jumătate dintre aceştia au pierdut în jur de douăzeci de kilograme. „Este o metodă extraordinar de eficientă şi de sigură pentru pierderi masive de greutate", continuă Bistrian. Dar apoi Bistrian şi Blackburn au renunțat la terapie, pentru că nu ştiau ce să le spună pacienților să facă după ce au pierdut greutatea. Nu puteai să le ceri pacienților să continue toată viața cu şase sute de calorii pe zi; iar dacă reveneau la alimentația lor obişnuită, câştigau greutatea la loc (şi foarte repede). Alternativa medical acceptabilă, spune Bistrian,

a fost să li se administreze pacienților medicamente care să le taie pofta de mâncare, dar nu au dorit să facă asta.

Deci chiar dacă pierzi mai toată greutatea excedentară utilizând unul dintre aceste regimuri, rămâi cu problema ce-se-întâmplă-după-aceea. Dacă pierzi din greutate consumând şase sute de calorii pe zi sau chiar o mie două sute, nu e de mirare că, atunci când revii la două mii de calorii pe zi, te îngraşi din nou. Este şi motivul pentru care experții spun că un regim este ceva ce trebuie să urmăm viața întreagă — un program de viață. Dar cum este posibil să te semiînfometezi sau să posteşti o perioadă mai lungă? Sau, după spusele lui Bistrian, căruia i-am luat un interviu acum câțiva ani, când s-a făcut ecoul spuselor lui Bruch, cu 50 de ani mai înainte, subalimentarea nu constituie nici tratamentul şi nici vindecarea obezității; este doar o metodă pentru a reduce temporar simptomul cel mai evident. Iar dacă subalimentarea nu este nici tratament şi nici vindecare, această certitudine înseamnă şi că supraalimentarea nu este cauza.

3

Avantajele iluzorii ale exercițiului fizic

Să ne închipuim că suntem invitați la o cină de gală. Talentele bucătarului sunt legendare, iar pe invitație scrie clar că dineul va fi un ospăț de proporții monumentale. Vi se spune să aduceți cu dvs. pofta de mâncare — altfel spus, veniți flămânzi. Cum facem asta?

Poți încerca să mănânci mai puțin în timpul zilei — poate chiar să sari peste prânz, eventual peste prânz şi peste micul dejun. Poți să mergi la sală şi să tragi tare de fiare sau să înoți mai multe lungimi de bazin decât în mod obişnuit. Poți chiar să mergi pe jos la dineu, în loc să-ți conduci maşina, din acelaşi motiv.

Acum să stăm o clipă să cugetăm. Instrucțiunile pe care le primim tot timpul ca să pierdem din greutate — mănâncă mai puțin (scade caloriile ingerate) şi fă mai multă mişcare fizică (măreşte numărul caloriilor arse) — sunt exact ceea ce aplicăm în scopul de a ne înfometa, pentru a ne mări pofta de mâncare, pentru a mânca mai mult. Iar acum ne confruntăm cu o epidemie de obezitate care coincide cu o jumătate de veac de viguroase sfaturi cum că să mâncăm mai puțin şi să facem mai multe exerciții; coincidența ne pare acum mai puțin paradoxală.[9]

Am văzut ce probleme apar când mâncăm mai puțin ca să slăbim. Acum să examinăm reversul medaliei din ecuația calorii ingerate/calorii arse. Ce se întâmplă când mărim energia consumată prin amplificarea activității fizice?

---

[9] Chris Williams, care în bloguri semnează sub numele de Asclepius, a avut această revelație.

La ora aceasta, mai toată lumea consideră că sedentarismul este o cauză a problemelor noastre de greutate în aceeaşi măsură cu cantitatea de hrană consumată. În plus, ştiind că odată cu îngrăşarea creşte şi probabilitatea de a contracta boli de inimă, diabet şi cancer, natura presupus sedentară a vieții noastre este considerată prin urmare un factor cauzal în incidența acestor boli. Exercițiul fizic efectuat cu regularitate este considerat acum un mijloc esențial pentru prevenirea tuturor bolilor cronice la modă (evident, cu excepția celor care ne afectează încheieturile şi muşchii, ca urmare a excesului de exerciții fizice).

Ținând cont de universalitatea acestui mesaj, de importanța lui în viața noastră şi de simplitatea ideii (arzi calorii, pierzi din greutate şi mai şi împiedici îmbolnăvirea), nu ar fi minunat să fie adevărat? Suntem o cultură care crede asta cu sfințenie. Credința în beneficiile aduse de activitatea fizică este atât de adânc înrădăcinată în conştiința noastră, încât adesea este considerată o axiomă indubitabilă în controversata ştiință a sănătății şi un stil de viață care nu trebuie pus vreodată sub semnul întrebării.

Într-adevăr, avem motive excelente să efectuăm cu regularitate exerciții fizice. Putem astfel să ne mărim rezistența şi puterea fizică. Poate chiar vom trăi mai mult, după cum sugerează experții, prin reducerea riscului bolilor cardiovasculare şi al diabetului. (Totuşi, această aserțiune încă trebuie să fie testată riguros.) Pe lângă asta, pur şi simplu ne simțim bine şi este limpede că mulți dintre noi fac exerciții fizice cu regularitate (eu, de pildă) şi efectiv ne ataşăm de această activitate. Dar ce vreau eu să explorez acum nu este dacă exercițiul fizic este bun sau plăcut pentru noi (dacă asta înseamnă ceva) şi nici dacă este un adjuvant necesar unui stil sănătos de viață, după cum ne spun tot timpul autoritățile, ci dacă activitatea fizică ne va ajuta să ne menținem greutatea (dacă suntem slabi) sau să pierdem din greutate, dacă nu suntem slabi.

Iar răspunsul pare să fie *nu*.

Să trecem în revistă dovezile. Vreau să încep cu observația făcută în capitolul 1: obezitatea este asociată cu sărăcia. În Statele Unite, Europa şi în alte țări dezvoltate, cu cât eşti mai sărac, cu atât e mai probabil să fii gras. Cu cât suntem mai săraci, cu atât avem mai mari şanse la o meserie care să ne solicite fizic, să ne câştigăm pâinea muncind cu mâinile mai degrabă decât cu mintea.

Săracii şi dezmoşteniții sorții sunt cei care fac muncile de jos din țările dezvoltate; ei asudă pentru a-şi câştiga pâinea, la propriu, nu numai la figurat. Ei nu se pot înscrie la cluburile de sport şi nici nu pot să-şi petreacă timpul liber (dacă îl au) antrenându-se pentru următorul maraton. E mult mai probabil ca ei să lucreze în agricultură şi în fabrici, să fie slujitori şi grădinari, mineri sau constructori decât ca bogații să aibă aceste îndeletniciri. Faptul că sărăcia conduce probabil la îngrăşare ar trebui să ne facă să ne îndoim de afirmația că energia pe care o ardem zi de zi are vreo legătură cu îngrăşarea noastră. Dacă muncitorii din fabrică sau cei de pe ogoare pot să se îngraşe, cum am discutat mai sus, e greu de închipuit că arderea de calorii zi de zi are vreo importanță.

Alt motiv foarte bun ca să ne îndoim de aserțiunea cu pricina este, încă o dată, epidemia de obezitate. Ne îngrăşăm constant de mai multe decenii şi asta ar putea sugera, cum o şi fac unele autorități — între ele şi Organizația Mondială a Sănătății —, că suntem tot mai sedentari. Dar dovezile sugerează exact opusul, cu siguranță în Statele Unite, unde obezitatea epidemică a coincis cu ceea ce aş putea numi o epidemie de activitate fizică distractivă, de cluburi de sport şi de mijloace inventive de cheltuire a energiei (rollerblades, biciclete montane, aparate de sală cu bandă sau eliptice, gimnastică aerobică, lecții de arte marțiale braziliene — şi lista continuă la nesfârşit), practic toate

fiind fie inventate, fie radical modificate după începerea epidemiei de obezitate.[10]

Până în anii 1970, americanii nu prea credeau că e cazul să petreacă ore întregi asudând, dacă puteau să evite transpirația. La mijlocul anilor 1970, după cum ne spun William Bennett şi Joel Gurin în cartea lor despre obezitate din 1982, *The Dieter's Dilemma*, încă „părea puțin cam straniu să vezi oameni alergând pe strada mare în echivalentul colorat al unor chiloți". Dar azi lucrurile stau altfel. Într-adevăr, în 1977 *The New York Times* relata că Statele Unite se aflau *atunci* în mijlocul unei „explozii de exercițiu fizic", iar asta se întâmpla numai din cauza credinței răspândite din anii 1960 că mişcarea fizică „nu face bine la organism", transformată brusc în „noua opinie de mare popularitate conform căreia exercițiul fizic efectuat din greu este bun". În anii 1980, *The Washington Post* spunea că o sută de milioane de americani deveniseră membri activi ai „noii revoluții a fitness-ului" şi că mulți dintre ei ar fi fost luați în batjocură ca „obsedați ai sănătății" cu doar un deceniu în urmă. „Suntem martorii", relata *Post*, „unuia dintre evenimentele sociale majore ale sfârşitului de secol XX".

Dar dacă sedentarismul ne face graşi şi activitatea fizică împiedică asta, nu ar fi trebuit ca „explozia de exercițiu fizic" şi

---

[10] Există multe metode de măsurare a acestei epidemii de activitate fizică. De pildă, veniturile cluburilor de sport au crescut de la cam 200 de milioane de dolari în 1972 la 16 miliarde în 2005, adică, dacă ajustăm cifrele inflației, de paisprezece ori. La prima ediție a Maratonului de la Boston au participat peste 300 de persoane; în 2009, au participat peste 26 000 de bărbați şi femei. La prima ediție a Maratonului de la New York, în 1970, s-au înscris 137 de concurenți; în 1980 erau înscrişi oficial 16 000 de maratonişti; în 2008, 39 000, deşi au depus cerere aproape 60 000. Conform paginii MarathonGuide.com, numai în 2009 au avut loc 400 de maratoane, ca să nu amintim nenumăratele semimaratoane, cele peste 50 de ultramaratoane (pe distanța de 100 de mile) şi cele peste 160 de „ultras" (până la 3 100 de mile).

„noua revoluție a fitness-ului“ să fi lansat o epidemie de siluete perfecte, nu să coincidă cu o epidemie de obezitate?

După cum a reieşit, există foarte puține fapte care să susțină ideea că numărul de calorii pe care le cheltuim ar avea vreun efect asupra a cât de graşi suntem. În august 2007, AHA (American Heart Association — Asociația Americană a Inimii) şi ACSM (American College of Sports Medicine — Colegiul American pentru Medicină Sportivă) au abordat aceste indicii într-o manieră mai mult decât discutabilă, publicând o serie de recomandări comune privind activitatea fizică şi sănătatea. Cei zece autori sunt experți, între ei mulți importanți promotori ai rolului esențial jucat de exercițiul fizic într-un stil de viață sănătos. Pe scurt, avem de-a face cu oameni care vor ca noi să efectuăm exerciții fizice şi care sunt înclinați să ia în seamă doar dovezile în favoarea acestei ipoteze. Ei ne spun că treizeci de minute de activitate fizică moderat de intensă, cinci zile pe săptămână, sunt necesare pentru a „menține şi promova sănătatea“.

Dar când se ridică întrebarea cum afectează exercițiul fizic îngrăşarea noastră sau menținerea greutății, aceşti experți nu pot spune decât: „Este plauzibilă ipoteza că persoanele cu o cheltuială energetică zilnică relativ ridicată au şanse mai mici să acumuleze greutate în timp, în comparație cu acele persoane care cheltuiesc mai puțină energie. Până în prezent, informațiile care să susțină această ipoteză nu sunt deosebit de convingătoare“.

Recomandările AHA/ACSM se îndepărtează de recentele indicații ale altor agenții oficiale — cum ar fi Departamentul Agriculturii al Statelor Unite, Asociația Internațională pentru Studiul Obezității şi Forța Internațională de Acțiune împotriva Obezității — care recomandă la unison să efectuăm exerciții fizice timp de o oră pe zi. Dar aceste agenții nu ne recomandă mai

mult exercițiu fizic ca să ne ajute să scăpăm de grăsime, pentru că ele acceptă tacit că numai prin exercițiu fizic nu vom realiza acest lucru; mai degrabă, este pentru a evita să devenim şi mai graşi.

Logica din spatele acestei ore de exercițiu fizic recomandate se bazează exact pe sărăcia dovezilor care să susțină că exercițiul fizic ar avea vreun efect oarecare. Dat fiind că există prea puține studii care arată ce se întâmplă când oamenii efectuează mai mult de şaizeci de minute de exerciții fizice pe zi, respectivele autorități îşi imaginează că aceste exerciții fizice *ar putea* să aibă o contribuție. Recomandările Departamentului Agriculturii au sugerat că până la nouăzeci de minute pe zi de exercițiu fizic moderat de intens — o oră şi jumătate pe zi! — ar putea fi necesare pur şi simplu pentru a *menține* greutatea, dar nu sugerează că dacă faci efort fizic peste nouăzeci de minute pe zi s-ar putea să slăbeşti.

Faptele nu lasă loc de dispută. Asociația Americană a Inimii şi Colegiul pentru Medicină Sportivă au fost de fapt exagerat de generoase când au spus „nu deosebit de convingătoare". Un raport la care se referă adesea aceşti experți ca fiind baza lor de pornire este un studiu publicat în anul 2000 de doi fiziologi finlandezi. Aceşti cercetători au studiat rezultatul unei duzini întregi dintre cel mai bine întocmite teste experimentale țintind menținerea greutății — adică regimuri care să mențină kilogramele pierdute. Ei au descoperit că toți subiecții din respectivele studii s-au îngrăşat la loc. În funcție de tipul testului, exercițiul fizic va duce fie la descreşterea ratei de îngrăşare (cu cam o sută de grame pe lună), fie la creşterea ratei de îngrăşare (cu 50 de grame). Chiar şi finlandezii au tras concluzia, dar cu voalarea obişnuită, că relația dintre exercițiul fizic şi greutate este „mai complexă" decât şi-au închipuit anterior.

Un studiu pe care finlandezii nu aveau cum să-l citeze, pentru că a fost publicat în 2006, deci şase ani mai târziu, este foarte grăitor, atât prin concluziile trase, cât şi prin interpretarea acestor concluzii. Autorii studiului sunt Paul Williams, expert în statistică la Lawrence Berkeley National Laboratory din Berkeley, California, şi Peter Wood, cercetător de la Universitatea Stanford care a studiat efectele exerciţiului fizic asupra sănătăţii din anii 1970. Williams şi Wood au acumulat informaţii detaliate de la aproape 13 000 de persoane care aleargă în mod curent (toţi abonaţi la revista de specialitate *Runner's World*) şi apoi au comparat kilometrajul săptămânal al acestor alergători cu greutatea lor, înregistrată anual. Cei care alergau cel mai mult aveau tendinţa de a cântări cel mai puţin, dar toţi aceşti alergători aveau tendinţa de a deveni tot mai graşi cu trecerea anilor, chiar şi pentru cei care alergau mai mult de şaizeci de kilometri pe săptămână — doisprezece kilometri pe zi, cinci zile pe săptămână.

Această observaţie i-a condus pe Williams şi Wood, amândoi adepţi ai teoriei calorii ingerate/calorii arse, la ideea că până şi cei mai dedicaţi alergători trebuie să mărească distanţa alergată cu câţiva kilometri pe săptămână, an de an — deci să cheltuiască şi mai multă energie pe măsură ce îmbătrânesc —, dacă vor să rămână slabi. Dacă bărbaţii ar adăuga anual trei kilometri la distanţa alergată săptămânal, iar femeile, cinci kilometri, atunci ei *ar putea* să-şi menţină silueta, pentru că asta ar putea însemna să ardă prin alergare caloriile care altfel ar fi fost destinate să se acumuleze sub formă de grăsime.

Să vedem unde ne conduce această logică. Să ne închipuim un bărbat de douăzeci şi ceva de ani care aleargă în fiecare săptămână treizeci de kilometri — să zicem, şase kilometri pe zi, cinci zile pe săptămână. În conformitate cu Williams şi Wood (şi cu logica şi matematica ipotezei calorii ingerate/calorii arse), el va trebui ca la treizeci şi ceva de ani să alerge de două ori mai

mult (doisprezece kilometri pe zi, cinci zile pe săptămână) şi de trei ori mai mult la patruzeci şi ceva de ani (optsprezece kilometri pe zi, cinci zile pe săptămână), asta ca să împiedice acumularea grăsimii. O femeie de douăzeci şi ceva de ani care aleargă cinci kilometri pe zi, cinci zile pe săptămână — o distanță impresionantă, dar nu exagerată —, va trebui ca la patruzeci şi ceva de ani să alerge douăzeci şi cinci de kilometri pe zi ca să-şi păstreze silueta din tinerețe. Dacă face cinci minute pe kilometru (o viteză bunicică la asemenea distanțe), va trebui să alerge două ore pe zi numai ca să-şi mențină greutatea.

Dacă credem în teoria calorii ingerate/calorii arse şi dacă aceasta conduce la rândul ei la concluzia că trebuie să alergăm cinci zile pe săptămână câte un semimaraton (asta la patruzeci şi ceva de ani; la peste cincizeci, şi mai mult, iar la peste şaizeci şi mai mult...) numai ca să ne menținem greutatea, s-ar putea să avem un motiv în plus să punem sub semnul întrebării convingerile noastre fundamentale. Poate că ne îngrăşăm din alte cauze decât caloriile pe care le consumăm şi le cheltuim.

Credința universală că vom cântări mai puțin dacă vom cheltui mai multe calorii se bazează în ultimă instanță pe o observație şi pe o presupunere. Observația este că oamenii slabi sunt în mod obişnuit mai activi fizic decât aceia dintre noi care sunt graşi. Este un fapt indiscutabil. De regulă, alergătorii de maraton nu sunt nici supraponderali şi nici obezi; adesea, în plutonul din față al maratonului vezi oameni slabi ca un țâr.

Dar această observație nu ne spune dacă aceşti alergători ar fi mai graşi dacă nu ar alerga sau dacă alergarea regulată va transforma un grăsan (sau o grăsană) într-un maratonist subțirel.

Credința noastră în ideea că exercițiul fizic arde calorii se bazează pe presupunerea că ne putem mări cheltuiala energetică (calorii arse) fără a fi nevoiți să mărim aportul energetic

(calorii ingerate). Dacă arzi 150 de calorii în plus pe zi prin exercițiu fizic şi o ții aşa timp de o lună, după cum a calculat în 2004 reporterul Gina Kolata de la *New York Times*, în cartea ei *Ultimate Fitness*, o să pierzi o jumătate de kilogram „dacă nu-ți schimbi alimentația".

Totuşi, întrebarea esențială este dacă această posibilitate are şanse rezonabile. Este oare adevărat că putem să mărim cheltuiala energetică şi să ardem de pildă 150 de calorii în plus pe zi, sau să trecem de la sedentarism la o viață activă sau de la o viață activă la una foarte activă, fără să ne schimbăm alimentația — fără să mâncăm mai mult — şi poate fără să descreştem cantitatea de energie pe care o putem cheltui în orele dintre perioadele de exercițiu intens?

Răspunsul este, din nou, *nu*. Am prezentat deja conceptul care explică de ce, un concept care înainte era evident, dar care acum a ajuns la coşul de gunoi al istoriei exercițiului fizic şi al nutriției. Este ideea că, dacă ne amplificăm activitatea fizică, atunci vom căpăta o uriaşă poftă de mâncare. Dacă ieşi la o plimbare sau dai cu grebla prin frunze, dacă faci o drumeție mai lungă, dacă joci două seturi de tenis sau un traseu întreg de golf, îți creşte pofta de mâncare. Ți se face o foame de lup. Măreşte energia cheltuită şi ai şanse uriaşe să măreşti cantitatea de calorii ingerate, ca să o compensezi.

Am ajuns la un stadiu în viața noastră şi în ştiința exercițiului fizic, a alimentației şi a greutății în care această idee că dacă faci efort ți se face o foame de lup, că măreşti aportul de calorii ca să compensezi energia pierdută, a fost uitată. Este una dintre cele mai stranii evoluții în istoria cercetării medicale moderne. Cel puțin, aşa sper.

Până în anii 1960, cei mai mulți doctori care tratau aceşti pacienți obezi considerau naivă ideea că dacă faci exerciții fizice

o să slăbeşti sau că dacă eşti sedentar o să te îngraşi. În conferinţele lui despre obezitate din 1932, Russell Wilder, specialist în obezitate şi diabet la Clinica Mayo, a spus că pacienţii lui graşi au pierdut mai multă greutate stând pur şi simplu în pat, „în vreme ce exerciţiul fizic intens scade rata acestei slăbiri". „Pacientul gândeşte, corect", spune Wilder, „că, dacă efectuează mai mult exerciţiu fizic, cu atât mai multă grăsime arde şi că greutatea pierdută ar trebui să fie proporţională şi de aceea este descurajat când se uită la cântar şi vede că lucrurile nu au progresat".

Raţionamentul pacientului are două hibe, după cum au remarcat contemporanii lui Wilder. În primul rând, atunci când efectuăm un exerciţiu fizic temperat, cheltuim surprinzător de puţine calorii. În al doilea rând, efectul efortului poate fi uşor inversat şi foarte probabil va fi, printr-o schimbare prostească a alimentaţiei. Un bărbat de o sută zece kilograme va arde *trei* calorii suplimentare dacă urcă un etaj, după cum a calculat în 1942 Louis Newburgh de la University of Michigan. „Va trebui să urcăm douăzeci de etaje, pe scări, ca să scăpăm de energia conţinută într-o felie de pâine!"

Atunci, de ce nu lăsăm la o parte scările, sărind pur şi simplu peste felia de pâine şi cu asta-basta? La urma urmei, care sunt şansele ca un grăsan de 110 kilograme să urce douăzeci de etaje şi apoi să nu mănânce o felie suplimentară de pâine înainte de sfârşitul zilei?

Da, efortul fizic intens va arde mai multe calorii — „este mult mai eficient să faci eforturi intense, suficient ca să transpiri", ne spune Kolata, „şi aceasta este singura modalitate de a arde cantităţi mari de calorii" — dar, după cum argumentează aceşti doctori, asta o să-ţi facă o foame de lup.

„Exerciţiul muscular viguros conduce de obicei la nevoia imediată să mănânci mult", nota în 1940 Hugo Rony de la

Northwestern University. „Cheltuiala de energie susținută, fie intensă, fie mai puțin intensă, are drept rezultat niveluri intense sau mai puțin intense ale apetitului. Astfel, un om care efectuează munci fizice va mânca în mod spontan mai mult decât un om angrenat în ocupații sedentare. Statisticile arată că aportul caloric zilnic mediu al unui lucrător forestier este de peste 5 000 de calorii, în vreme ce acela al unui croitor este de 2 500 de calorii. Persoanele care își schimbă ocupația de la muncă ușoară la muncă grea *sau invers* vor suferi în scurt timp schimbări în pofta de mâncare.“ Deci dacă un croitor va deveni tăietor de lemne, prin asta se angajează să mănânce ca un tăietor de lemne; de ce să nu presupunem că același lucru se va întâmpla cu un croitor gras care alege să facă exerciții fizice ca un tăietor de lemne o oră pe zi?[11]

Am ajuns totuși să credem altfel mulțumită (!) aproape exclusiv unui om, Jean Mayer, care și-a început cariera la Harvard în 1950 și a ajuns cel mai influent nutriționist din Statele Unite, apoi a fost timp de șaisprezece ani președinte al Tufts University (unde se află la ora aceasta Centrul Jean Mayer pentru Cercetări în Alimentația Umană și Îmbătrânire). Toți cei care au crezut vreodată că vor putea pierde în greutate și că o vor menține prin exercițiu fizic trebuie să-i mulțumească pentru asta lui Jean Mayer.

Fiind o autoritate în reglarea greutății corporale umane, Mayer s-a numărat printre primii membri ai unei noi rase de cercetători, care de atunci încolo domină domeniul. Predecesorii

[11] Când discută relația dintre activitatea fizică și aportul caloric la populații, nu la indivizi, cercetătorii actuali iau această idee ca fiind o axiomă: după cum Walter Willett și Meir Stampfer de la Harvard au remarcat, în 1998, în manualul lor *Nutritional Epidemiology*: „În cele mai multe cazuri, aportul energetic poate fi interpretat ca fiind o măsură aproximativă a activității fizice“.

lui — Bruch, Wilder, Rony, Newburgh şi alţii — fuseseră cu toţii medici şi lucraseră îndeaproape cu pacienţii obezi şi supraponderali. Mayer nu era doctor. Specializarea lui era chimia fiziologică; el şi-a scris teza de doctorat la Universitatea Yale, tema fiind relaţia dintre vitaminele A şi C la şobolani. El avea să scrie sute de articole pe teme de nutriţie, inclusiv pe tema îngrăşării, dar nu şi-a asumat niciodată cu adevărat reducerea grăsimii unei persoane grase până la o greutate sănătoasă, iar ideile lui au fost mai puţin încătuşate de confruntarea cu realitatea.

Mayer a fost pionierul practicii universale actuale de a acuza sedentarismul ca fiind „factorul cel mai important" care conduce la obezitate şi la bolile cronice care o însoţesc. Americanii moderni, spune Mayer, sunt inerţi în comparaţie cu „pionierii, înaintaşii noştri", care erau „permanent angajaţi în munci fizice grele". Folosind această logică, toate facilităţile moderne, de la tăietorul de iarbă cu motor la periuţa electrică de dinţi, nu fac decât să scadă numărul de calorii pe care le ardem. „Extinderea obezităţii", scria Mayer în 1968, „este într-o mare măsură rezultatul lipsei de înţelepciune a unei civilizaţii care cheltuieşte anual zeci de miliarde de dolari pe maşini, dar nu este dispusă să dotеze fiecare liceu cu un bazin de înot şi terenuri de tenis".

Mayer este cel care a început să propună exerciţiul fizic ca fiind un mijloc de control al greutăţii la începutul anilor 1950, la doar câţiva ani după ce şi-a dat doctoratul, după ce a studiat o linie genetică de şoareci obezi care aveau o poftă de mâncare surprinzător de redusă. Acest fapt părea să elimine supraalimentaţia drept cauză a obezităţii lor, aşa că Mayer a presupus în mod firesc că de vină este sedentarismul lor; iar şoarecii erau categoric sedentari. Abia se mişcau. În 1959, *The New York Times* îl credita pe Mayer cu „demascarea" „teoriilor populare" conform cărora exerciţiul fizic nu joacă niciun rol în controlul greutăţii; lucru absolut fals.

Mayer a recunoscut că pofta de mâncare tinde să crească odată cu efortul fizic, dar miezul argumentației era că asta nu este „neapărat necesar". El credea că relația dintre cheltuirea energiei şi consumul alimentar sporit are un „clenci". „Dacă exercițiul fizic scade sub un anumit punct", explica Mayer în 1961, „aportul alimentar nu mai descreşte. Cu alte cuvinte, o oră de mers pe zi poate echivala cu doar patru felii de pâine,[12] dar dacă nu mergi o jumătate de oră pe zi, tot vei vrea să mănânci cele patru felii de pâine". Deci, dacă eşti suficient de sedentar, vei mânca la fel de mult ca atunci când ai fi ceva mai activ şi ai cheltui mai multă energie.

Mayer şi-a bazat concluzia pe două (numai două) dintre studiile proprii de la mijlocul anilor 1950.

Primul studiu a fost efectuat pe cobai, scopul fiind să se demonstreze că, atunci când sunt forțați să alerge câteva ore pe zi, cobaii vor mânca mai puțin decât dacă nu ar alerga deloc. Mayer nu spune că subiecții au slăbit, ci doar că mănâncă mai puțin. După cum a reieşit, cobaii care sunt forțați să alerge vor mânca mai mult în zilele în care nu sunt obligați să alerge şi vor cheltui mai puțină energie atunci când nu aleargă. Dar greutatea lor rămâne aceeaşi cu cea a cobailor sedentari. Iar când studiul se încheie, cobaii-subiect vor mânca mai mult decât în mod obişnuit şi vor câştiga în greutate şi vor îmbătrâni mai rapid decât cobaii cărora li s-a permis să rămână sedentari. La hamsteri şi gerbili, exercițiul fizic chiar măreşte greutatea corporală şi procentul de grăsime. Deci efortul fizic face aceste specii de rozătoare mai grase, nu mai slabe.

Al doilea studiu al lui Mayer a fost o evaluare a regimului, a activității fizice şi a greutății lucrătorilor şi negustorilor de la o moară din Bengalul de Vest, din India. Acest articol încă este

[12] Mayer exagera, ca să se facă înțeles. O făcea adesea.

citat — de pildă, de Institutul pentru Medicină — ca fiind probabil unica dovadă existentă că activitatea fizică şi apetitul nu merg neapărat mână în mână. Dar nici acest studiu nu a putut fi vreodată repetat, în ciuda (sau poate din cauza) unei jumătăți de veac de îmbunătățiri în metodele de evaluare a alimentației şi a energiei arse de oameni.[13]

Mesajul pro-exercitii fizice a fost promovat de Mayer cu o fervoare demnă de o cruciadă morală. Şi cum influența politică a lui Mayer a crescut în anii 1960, aceasta a contribuit la răspândirea largă a credinței lui că exercițiul fizic ajută la scăderea greutății. În 1966, când Serviciul Sănătății Publice al Statelor Unite a propus pentru prima oară regimul alimentar *şi* activitatea fizică pentru reducerea greutății, Mayer a fost cel care a scris raportul. Trei ani mai târziu, el a condus Conferința pe teme de Alimentație, Nutriție şi Sănătate de la Casa Albă. „Tratarea cu succes a obezității trebuie să implice schimbări radicale în stilul de viață", trage concluzia raportul conferinței. „Aceste schimbări includ modificări în obiceiurile alimentare şi în activitatea fizică." În 1972, când a început să scrie o rubrică

[13] Studiul de caz din Bengal arată cât de proaste pot fi studiile presupus fundamentale din domeniul nutriției. Mayer spune că meseriile lucrătorilor de la acea moară se întind de la „extraordinar de inerți" (supraveghetorii de staluri), „care stau în scaunul lor toată ziua", până la operatorii de cuptoare care „dădeau cu lopata la cenuşă şi cărbuni" ca să-şi câştige pâinea. Faptele raportate în studiul lui Mayer pot fi folosite pentru a demonstra *orice* argument. De pildă, cu cât sunt mai activi, lucrătorii de la moară sunt mai graşi *şi* mănâncă mai mult decât lucrătorii mai puțin activi. În ce îi priveşte pe lucrătorii sedentari, cu cât sunt mai sedentari, cu *atât* mănâncă mai mult şi cu tot atât sunt *mai slabi*. Funcționarii care locuiau la sediu şi care stăteau toată ziua cântăreau cu cinci-şapte kilograme mai *puțin* şi, conform articolului, mâncau cu patru sute de calorii *mai mult* decât funcționarii care mergeau pe jos între cinci şi zece kilometri până la slujbă — sau chiar decât acei funcționari care mergeau pe jos până la slujbă şi jucau fotbal zilnic.

despre nutriție preluată de mai multe publicații, a fost perceput ca fiind un doctor care dă sfaturi pacienților. Exercițiul fizic, scrie el, „face ca greutatea să se topească mult mai rapid“ şi, „contrar credințelor populare, exercițiul fizic nu îți va stimula apetitul“.

Între timp, faptele nu au susținut vreodată ipoteza lui Mayer — nici la animale, cum am scris mai sus, şi categoric nici la oameni. Un studiu remarcabil privind efectul activității fizice asupra pierderii de greutate a fost publicat în 1989 de o echipă de cercetători danezi. Danezii chiar au mers până acolo încât au antrenat subiecți sedentari să alerge maratoane (42,195 kilometri). După optsprezece luni de antrenament şi după ce chiar au alergat un maraton, cei optsprezece bărbați din cadrul studiului au pierdut în medie două kilograme de grăsime corporală. În ce le priveşte pe cele două femei-subiecți, danezii spun că „nu s-a observat nicio schimbare în compoziția corporală“. În acelaşi an, Xavier Pi-Sunyer, directorul Centrului de Studiere a Obezității de la Spitalul St. Luke-Roosevelt din New York, a trecut în revistă studiile în derulare care verificau ideea că mărirea intensității exercițiului fizic va duce la scăderea în greutate. El a tras aceeaşi concluzie cu cea a studiului finlandezilor din 2000: „S-au observat descreşteri, creşteri şi stagnări în greutatea şi în compoziția corporală“.

Noi am căzut în capcana ideii că poți mări efortul fizic fără să mănânci în plus ca să compensezi, pentru că asta ne-au spus reporterii, iar articolele lor din presa populară au fost citite la scară largă. Dar literatura de specialitate nu a muşcat nada.

De pildă, în 1977, în plină explozie a modei exercițiilor fizice, Institutele Naționale pentru Sănătate au organizat a doua conferință proprie pe tema obezității şi a controlului greutății, iar experții adunați acolo au tras concluzia că „importanța mişcării fizice în controlul greutății este mai mică decât se credea,

deoarece creşterile în arderile energetice prin exerciţiu fizic tind să amplifice consumul de hrană şi nu este posibil să se prezică dacă o ardere amplificată va fi sau nu supracompensată de un aport alimentar suplimentar". În acelaşi an, *New York Times Magazine* relata că există „serioase dovezi că exerciţiul regulat poate şi chiar conduce la o slăbire substanţială — şi permanentă, cât timp exerciţiul fizic continuă".[14]

În 1983, Jane Brody, reporter pe teme de sănătate personală la *Times*, numără metodele (multe) în care exerciţiul fizic este „esenţial" pentru o reuşită pierdere în greutate. În 1989, în acelaşi an în care Pi-Sunyer a venit cu evaluările pesimiste ale faptelor autentice, *Newsweek* a declarat exerciţiul fizic ca fiind un element „esenţial" în orice program de scădere a greutăţii. Iar *Times* ne spune că în rarele ocazii „în care exerciţiul fizic nu este suficient" pentru a induce o pierdere în greutate „trebuie de asemenea să vă asiguraţi că nu mâncaţi prea mult".

Cum au ajuns cercetătorii în ale obezităţii şi autorităţile sănătăţii publice să creadă în povestea asta e o cu totul altă problemă. Umberto Eco ne oferă un răspuns plauzibil în romanul lui *Pendulul lui Foucault*. „Cred că ajungi la un punct", scrie Eco, „în care nu mai există nicio deosebire între a-ţi crea un obicei din a te preface că crezi şi obiceiul de a crede".

Din anii 1970 încoace, factorul principal care a alimentat credinţa că putem menţine greutatea (sau să o scădem) prin exerciţiu fizic pare să fie dorinţa cercetătorilor de a crede că este adevărat şi jena lor în a recunoaşte public că se înşală. Este greu să nu fii covârşit de materialul faptic, după cum scrie Judith Stern, fostă studentă a lui Mayer, dar să spui că exerciţiul fizic nu are

[14] Respectivele dovezi erau „experimentele efectuate cu mare grijă" ale lui Jean Mayer, care arată că „un exerciţiu fizic moderat suprimă parţial apetitul".

efect ar fi o dovadă de „miopie“, pentru că ar însemna să ignori *posibilele* contribuții ale exercițiului fizic la prevenirea obezității şi la întreținerea oricărei scăderi în greutate care ar putea fi obținută prin regim. Totuşi, nici acest lucru nu a fost dovedit vreodată.

Această filosofie a ajuns să domine chiar şi discuțiile ştiințifice privitoare la exercițiul fizic şi greutate, dar nu s-a putut potrivi cu ideea simplă că, dacă depunem mai mult efort fizic, vom avea o poftă de mâncare sporită şi vom mânca mai mult. Astfel, ideea că exercițiul fizic îți face poftă de mâncare a fost aruncată pe parcurs peste bord. Doctori, cercetători, fizioterapeuți, chiar şi antrenorii personali de la sălile de gimnastică au ajuns să creadă că foamea există doar în mintea noastră, că e o simplă chestiune de voință (ce o fi şi asta), nu consecința firească a efortului organismului de a-şi recăpăta energia cheltuită.

În ceea ce-i priveşte pe cercetătorii înşişi, aceştia au reuşit invariabil să găsească o cale de a-şi scrie articolele şi analizele care le-au permis să promoveze exercițiul fizic şi activitatea fizică în general, indiferent de dovezile acumulate. O metodă obişnuită era (şi încă este) aceea de a discuta numai rezultatele care par să susțină credința că activitatea fizică şi cheltuiala de energie pot determina cât de graşi suntem, în acelaşi timp ignorând dovezile care fac praf această idee, chiar dacă acestea din urmă sunt mult mai abundente.

De pildă, doi experți care scriu în *Handbook of Obesity* citează ca motiv pentru efectuarea de exerciții fizice faptul că tentativa danezilor de a transforma subiecți sedentari în alergători de maraton a condus la pierderi de cam două kilograme de grăsime corporală la subiecții bărbați; totuşi, ei au omis să menționeze că efectul asupra femeilor din studiu a fost nul, ceea ce ar fi un puternic argument împotriva exercițiului fizic. (Dacă

scopul tău este să slăbeşti — chiar dacă sănătatea şi viaţa ta depind de asta, şi se prea poate să fie cazul — eşti dispus să te antrenezi să alergi o cursă de patruzeci şi mai bine de kilometri, doar pentru că ţi s-a spus că s-ar *putea* să pierzi două kilograme de grăsime după un an şi jumătate de eforturi?)

Alţi experţi şi-au făcut un obicei din a argumenta că poţi să slăbeşti făcând antrenament de forţă, de pildă haltere, mai degrabă decât activităţi aerobice, cum ar fi alergatul, care au drept efect doar o cheltuială suplimentară de energie. Ideea este că putem mări fibra musculară şi scădea procentul de grăsime şi că astfel putem fi în formă fizică bună chiar dacă greutatea rămâne aceeaşi, din cauza schimbării. Atunci masa musculară suplimentară va contribui la menţinerea grăsimii pierdute, pentru că ar arde mai multe calorii — muşchii fiind mai activi metabolic decât grăsimea.

Dar aceşti experţi ignoră invariabil în argumentaţia lor măsurările obiective, pentru că nici acestea sunt prea impresionante. Dacă înlocuieşti două kilograme de grăsime cu două kilograme de muşchi, ceea ce pentru mai toţi adulţii ar fi o realizare epocală, creştem cheltuiala energetică zilnică cu aproximativ douăzeci şi cinci de calorii. Repet, vorbim aici de echivalentul caloric al unui sfert de pâine (circa 110 g) şi de faptul că nimic nu garantează că nu vom mânca în plus aceste douăzeci şi cinci de calorii zilnice. Şi, încă o dată, ne întoarcem la ideea că e mai uşor să sari şi peste pâine, şi peste trasul de fiare.

Înainte să închei discuţia despre exerciţiile fizice şi energia cheltuită, vreau să revin pentru scurt timp la recomandările publicate în august 2007 de către Asociaţia Americană a Inimii şi Colegiul American pentru Medicină Sportivă. „Este rezonabil să presupunem că persoanele care cheltuiesc mari cantităţi de energie zilnic au şanse mai mici să câştige în greutate în timp,

în comparație cu aceia care au cheltuieli energetice reduse“, scriu experții autori. „Datele culese până acum în favoarea acestei ipoteze nu sunt deosebit de convingătoare“.

Deşi această ultimă afirmație nu ajută deloc ideea că putem pierde din greutate efectuând efort fizic, autorii nu sunt dispuşi să dea sentințe definitive. Au strecurat în formulare un prudent „până acum“. Prin aceasta, au lăsat deschise alte posibilități. Poate cineva, cândva, va demonstra ştiințific că este adevărat ceea ce cred aceşti experți în sinea lor.

Dar cu această portiță le-a scăpat ceva. Iată ce: ideea că ne îngrăşăm pentru că suntem sedentari şi că putem deveni supli sau putem preveni o îngrăşare suplimentară prin mărirea energiei cheltuite este veche de cel puțin un secol. Una dintre autoritățile cele mai influente din Europa în privința obezității şi a diabetului, Carl von Noorden, a sugerat această idee în 1907. De fapt, o putem urmări chiar din 1860, când William Banting, un antreprenor de pompe funebre britanic obez, a discutat numeroasele lui tentative eşuate de a slăbi într-un bestseller, *Letter on Corpulence*. Un prieten doctor i-a scris lui Banting, sugerându-i că poate slăbi „printr-o obosire sporită a corpului“. Astfel că Banting a început să dea la vâsle „câteva ore dimineața, devreme“. Scrie că a căpătat putere musculară, „dar odată cu aceasta şi o sănătoasă poftă de mâncare, pe care am fost nevoit să o satisfac şi prin urmare am crescut în greutate, până când bunul şi vechiul meu prieten m-a sfătuit să mă abțin de la exercițiile fizice“.

Experții de la AHA şi de la ACSM şi-ar dori să creadă că, poate, dacă depunem suficient efort în studierea relației dintre exercițiul fizic şi greutate — dacă efectuăm experimentele exact aşa cum trebuie —, vom confirma în cele din urmă ceea ce susțin von Noorden, prietenul medic al lui Banting, cercetători şi doctori întinşi pe o sută de ani şi împătimiții trasului de fiare de atunci încoace.

Istoria ştiinței sugerează o altă interpretare: dacă oamenii se gândesc la asta de mai bine de o sută de ani şi încearcă de zeci de ani să o verifice şi tot nu au găsit dovezi concludente că este valabilă, probabil că nu este valabilă. Nu putem spune asta cu o certitudine absolută, pentru că ştiința nu funcționează în acest mod. Dar putem spune că există o şansă uriaşă ca această idee să fie pur şi simplu eronată; una din multele idei din istoria ştiinței care păreau atât de fireşti şi care nu au fost niciodată confirmate. Iar dacă reducerea aportului caloric nu ne ajută să pierdem din greutate şi creşterea arderilor nu ne împiedică să ne îngrăşăm, poate că ar trebui să regândim întreaga chestiune şi să aflăm ce ne poate ajuta.

4

Ce înseamnă douăzeci de calorii pe zi

Douăzeci de calorii.

Data viitoare când ne spune cineva, de pildă Organizația Mondială a Sănătății pe pagina ei de web, că metoda de preîntâmpinare a „poverii obezității“ este „să obținem un echilibru energetic şi o greutate sănătoasă“, acest număr trebuie să ne apară imediat în minte. Data viitoare când Departamentul Agriculturii al Statelor Unite ne spune că „pentru a preîntâmpina creşterea treptată în greutate“ tot ce trebuie să facem este „să efectuăm scăderi treptate din aportul de calorii din hrană şi băutură şi să creştem activitatea fizică“, nu uitați acest număr.

Dacă oricare dintre aceste declarații oficiale privind greutatea ar fi adevărată, atunci problema obezității ar fi o simplă emanație a conştiinței noastre colective, şi nu o problemă de sănătate de cea mai stringentă urgență a epocii noastre.

După cum sugerează Departamentul Agriculturii, creşterea în greutate este un proces treptat. Îndată ce ai remarcat că ai început să pui greutate pe tine, după cum dictează logica teoriei calorii ingerate/calorii arse, poți purcede la mici reduceri în cantitatea de calorii consumate şi la sporirea activității fizice şi totul va reveni la normal. Poți să sari peste o gustare aici şi peste un desert dincolo; poți să mergi mai mult pe jos, să stai câteva minute în plus la sala de sport şi ar trebui să fie de ajuns. Chiar dacă pui pe tine cinci kilograme înainte să-ți dai seama, ştii ce ai de făcut ca să le dai jos.

Atunci, de ce nu merge? De ce există obezitate şi de ce este rata vindecării ei atât de dezamăgitor de mică, dacă tot ce trebuie făcut

ca să o preîntâmpinăm este să scăpăm de surplusul caloric, de supraalimentația care, se presupune, o cauzează?

Aici intervin cele douăzeci de calorii. O jumătate de kilogram de grăsime conține cam trei mii cinci sute de calorii. De asta ne spun nutriționiștii că, pentru a pierde o jumătate de kilogram pe săptămână, trebuie să creăm un deficit energetic de cinci sute de calorii pe zi — cinci sute de calorii înmulțit cu șapte zile fac exact trei mii cinci sute de calorii pe săptămână.[15]

Acum să ne uităm la matematica aceasta din perspectiva îngrășării, mai degrabă decât din cea a slăbirii. Câte calorii trebuie să mâncăm în plus zilnic ca să acumulăm un kilogram suplimentar de grăsime în fiecare an — adică douăzeci și cinci de kilograme într-un sfert de secol? Câte calorii trebuie să consumăm, fără a le cheltui, acumulându-le în țesuturile grase, pentru a ne transforma, cum se întâmplă adesea, dintr-un tânăr suplu de douăzeci și cinci de ani într-un individ obez de cincizeci de ani?

Douăzeci de calorii pe zi.

Douăzeci de calorii pe zi înmulțit cu 365 de zile dintr-un an înseamnă ceva peste șapte mii de calorii de grăsime anual, deci kilogramul de grăsime de care vorbeam.

Dacă ar fi adevărat că adipozitatea noastră este determinată de teoria calorii ingerate/calorii cheltuite, atunci apare o concluzie logică: e suficient să consumi în medie cu numai 20 de calorii mai mult pe zi ca să capeți douăzeci și cinci de kilograme în douăzeci de ani. Trebuie doar să te abții să consumi această cantitate — să te subalimentezi cu douăzeci de calorii pe zi — ca să revii la loc.

---

[15] Repet, totul este suprasimplificat și nu așa stau lucrurile în practică, dar aritmetica este corectă și astfel percep autoritățile problema. Asta e tot ce trebuie să știm pentru moment.

Douăzeci de calorii pe zi sunt mai puțin decât o mușcătură dintr-un hamburger de la McDonald's sau dintr-un croissant. Mai puțin decât 60 de mililitri de Coca sau Pepsi sau din berea obișnuită. Mai puțin de trei bucățele de cartofi prăjiți. Poate trei mușcături mititele dintr-un măr. Pe scurt, nu prea mult.

Douăzeci de calorii sunt mai puțin de unu la sută din aportul caloric zilnic recomandat de Academia Națională de Științe a Statelor Unite pentru o femeie de vârstă medie a cărei idee de activitate fizică sunt gătitul și cusutul; sunt mai puțin de jumătate de procent din cota zilnică de calorii pentru un bărbat de vârstă medie la fel de sedentar. Faptul că avem de-a face cu cantități atât de nesemnificative ne spune cât de corectă este ideea calorii-îngurgitate/calorii arse. Dacă tot ce e necesar ca să „menținem greutatea", după cum ne spun Institutele Naționale pentru Sănătate, este să „echilibrăm energia mâncată cu energia pe care o cheltuim", atunci consumarea a douăzeci de calorii pe zi în medie peste ceea ce cheltuiești în cele din urmă te va face obez, judecând după această idee a caloriilor ingerate/cheltuite.

Puneți-vă întrebarea: cum este posibil ca o persoană să rămână suplă, dacă tot ce trebuie ca să devii treptat obez este să dezechilibrezi balanța energetică cu doar douăzeci de calorii pe zi? Pentru că foarte puțini reușesc să-și păstreze silueta. De fapt, chiar și cei care sunt supraponderali sau obezi reușesc să-și mențină greutatea ani de zile și chiar decenii, chiar dacă la o greutate sporită. Sunt grași, dar tot vor echilibra caloriile pe care le consumă cu caloriile pe care le cheltuiesc, se pare că mai bine decât cu media de douăzeci de calorii pe zi, pentru că nu se îngrașă și mai mult. Cum reușesc?

O mușcătură sau două, o înghițitură sau două (din cam o sută sau două sute pe care le luăm pentru hrana noastră zilnică) și gata, suntem condamnați. Dacă diferența dintre a mânca prea mult și a nu mânca prea mult este de mai puțin de un

procent din caloriile pe care le consumăm şi dacă trebuie să egalăm asta cu consumul nostru energetic, despre care, sincer, nu ştim absolut nimic, cum poate cineva să mănânce cu atâta precizie? Pe înțelesul tuturor, ar trebui să ne punem întrebarea nu cum se îngraşă unii dintre noi, ci cum reuşesc unii să evite soarta asta.

Este o întrebare pe care cercetătorii şi-au tot pus-o în prima jumătate a secolului XX, apropo de această contabilitate, mult înainte ca teoria acceptată să fie cea a caloriilor îngurgitate şi arse. În 1936, Eugene Du Bois de la Universitatea Cornell, considerat pe vremea aceea principala autoritate în domeniul nutriției şi al metabolismului, a calculat că un bărbat de 75 de kilograme care reuşeşte să-şi mențină greutatea timp de douăzeci de ani — adică nu pune pe el mai mult de un kilogram în cele două decenii — potriveşte la fix caloriile îngurgitate cu cele arse cu o precizie de 1/20 dintr-un procent, „o exactitate", scrie Du Bois, „care este egalată de puține dispozitive mecanice".

„Nu ştim încă de ce anumiți indivizi se îngraşă", mai scrie Du Bois. „Poate că ar fi mai corect să spunem că nu ştim de ce nu se îngraşă toți indivizii din această comunitate supraalimentată." Ținând cont de precizia necesară pentru a menține o greutate constantă, adaugă el, „nu există fenomen mai straniu decât menținerea unei greutăți corporale constante, variabilele fiind o marcată variație a activității corporale şi a consumului de hrană".

Faptul că atât de multe persoane rămân suple timp de decenii (deşi este mai puțin comun decât în zilele lui Du Bois) şi că până şi cei care sunt graşi nu continuă să se îngraşe ne sugerează că în treaba asta cu reglarea greutății sunt implicate mult mai multe lucruri decât contabilitatea caloriilor.

Să luăm în calcul câteva posibilități. Poate că menținem un echilibru energetic, să zicem, uitându-ne mereu la cântar şi fiind

atenți la celelalte semne de creştere a adipozității şi ajustându-ne corespunzător mâncatul. Aceasta este ideea luată în serios de experți după 1970: *Aha, cureaua strânge prea tare, iar mă îngraş; ia să mănânc mai puțin.*

Dar animalele evident că nu procedează aşa şi nu avem niciun motiv să credem că la ele nu este valabil principiul caloriii ingerate/calorii arse. Şi totuşi speciile în care adulții sunt supli de la bun început (lăsăm la o parte pentru moment excepțiile, cum ar fi morsele şi hipopotamii) rămân supli fără să depună vreun efort vizibil. Cum fac animalele asta?

Poate că unicul mod de a rămâne supli este să ne înfometăm — nu foarte tare, dar măcar puțin înfometați. Dacă lăsăm de fiecare dată câte puțin în farfurie, dacă rămânem puțin nesatisfăcuți, atunci putem spune cu încredere că erorile noastre acumulate vor cădea de partea lui puțin prea puțin, nu puțin prea mult. Mai bine să mănânci cu câteva sute de calorii mai puțin decât ți-ai dori decât cu douăzeci de calorii mai mult decât îți trebuie în fiecare zi. Deci fie trăim într-o lume în care rareori avem suficientă hrană, fie mâncăm conştient în moderație, ceea ce înseamnă să ne ridicăm de la masă (sau, în cazul animalelor, să părăseşti ultima victimă sau să o laşi mai moale cu păşunatul), înainte să simțim că ne-am săturat.

Dar, dacă să mănânci cu moderație înseamnă să greşeşti conştient de partea hranei mai puține, de ce nu ajungem toți slabi ca un țâr? Aritmetica acestor calorii intrate şi ieşite nu face nicio deosebire între pierderea şi câştigarea în greutate; ea doar spune că trebuie să punem semnul egal între caloriile consumate şi cele cheltuite. Iar dacă este adevărat că populațiile suple sunt doar acele populații care nu au destulă mâncare ca să se supraalimenteze (cu douăzeci de calorii pe zi, în medie), de ce populațiile aflate în această situație — ca acelea despre care am discutat mai sus, unde copiii sunt slabi şi piperniciți şi prezintă

„semne tipice de subnutriție cronică“ — au din belşug şi adulți obezi?

În mod sigur, altceva determină câştigul sau pierderea de greutate, nu doar echilibrul conştient/inconştient al caloriilor consumate şi cheltuite. Voi ajunge la acest altceva la timpul potrivit. Mai întâi vreau să discut ce are de spus (sau nu are de spus) teoria calorii îngurgitate/calorii arse despre unde ne îngrăşăm, când ne îngrăşăm şi de ce unii oameni şi animalele nu se îngraşă.

5

De ce eu? De ce acolo? De ce atunci?

În mod obişnuit, discutăm despre grăsimea corporală ca şi cum ar fi prea multă sau prea puțină, adică o chestiune de da sau nu. Dar asta e o suprasimplificare a unui fenomen mult mai complex. La fel de important este şi în ce zone anume se îngraşă corpul nostru şi chiar când se întâmplă aceasta. Experții recunosc implicit acest lucru atunci când ne spun că obezitatea abdominală (burta excesiv de grasă) atrage un risc sporit de boli cardiace, spre deosebire de grăsimea de pe şolduri sau fese. Faptul că două persoane mănâncă prea mult şi astfel consumă mai multe calorii decât cheltuiesc nu spune de ce grăsimea lor se poate distribui atât de diferit, iar odată cu ea riscul de a avea o moarte prematură.

De ce unii dintre noi au bărbie dublă şi alții nu? Sau glezne grase? Sau şolduri cu „mânere"? De ce unele femei posedă voluptuoase acumulări de grăsime în sâni, iar altele, nu? Sau fese mari? Femeile africane care au depozite gluteale dezvoltate cunoscute sub numele de „steatopigie", considerate un semn de frumusețe în populațiile cu pricina, probabil că nu le-au căpătat mâncând prea mult sau exersând prea puțin.

Iar dacă nu le au, de ce să presupunem că posedăm explicația pentru grăsimea pe care o acumulăm în partea dorsală?

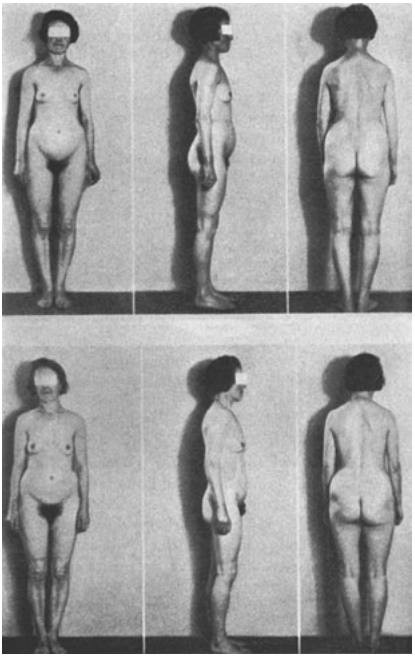
Înainte de al Doilea Război Mondial, doctorii care studiau obezitatea credeau că multe pot fi explicate prin observarea modului în care este distribuită grăsimea la pacienții lor obezi. Punerea de fotografii ale subiecților în manuale a ajutat la comu-

Steatopigia, depozitele de grăsime proeminente pe fesele femeilor africane, este o trăsătură genetică, nu produsul supraalimentației sau al sedentarismului.

nicarea unor importante fapte legate de natura îngrăşării. Voi include aici unele dintre fotografiile făcute acum şaptezeci şi ceva de ani, pentru a-mi susține ideile şi pe cale grafică. (Din motive pe care nu le prea înțeleg, manualele moderne dedicate obezității rareori includ — dacă o fac vreodată — vreo fotografie a unui obez.) Într-adevăr, mare parte din cele pe care le vom trata în continuare provin direct de la aceste discuții despre cauzele îngrăşării — discuții de dinainte de al Doilea Război Mondial — în special din opera lui Gustav von Bergmann, autoritatea supremă din Germania în materie de medicină internă în prima jumătate a secolului XX, şi a lui Julius Bauer, pionier în studierea hormonilor şi a geneticii la Universitatea din Viena, numit în 1930 de *The New York Times* „o autoritate de excepție din Viena în materie de boli interne".

Încă din anii 1930 se ştie că obezitatea are o serioasă componentă genetică. Dacă părinții tăi sunt graşi, este mult mai probabil să devii gras decât dacă părinții tăi ar fi slabi. Altfel spus, forma corporală este o caracteristică familială. Asemănările formelor corporale între părinți şi copii sau între frați, după cum spune Hilde Bruch, „sunt adesea la fel de izbitoare ca asemănarea facială". Evident, asta nu se întâmplă mereu. Părinții şi copiii nu seamănă întotdeauna. Dar este un fapt destul de comun pentru

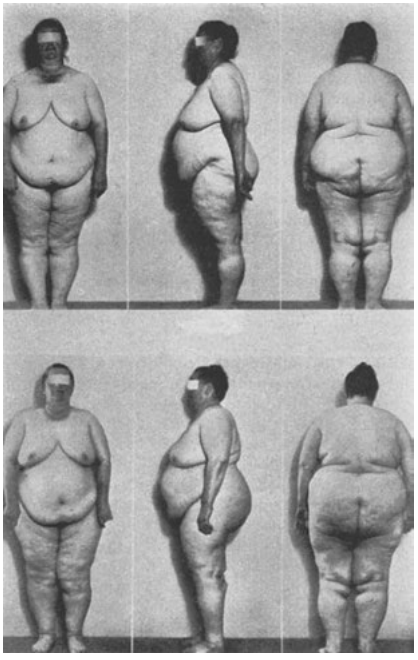
ca noi toți să cunoaştem familii în care tații şi fiii, mamele şi fiicele au practic acelaşi trup. La gemenii identici, nu numai fețele sunt la fel, ci şi trupurile.



Două perechi de gemeni identici: o pereche suplă, una obeză. Oare genele lor au influențat cât de mult au mâncat şi câtă mişcare au făcut sau cantitatea şi distribuția grăsimii corporale?

Iată fotografiile a două perechi de gemeni identici. Primii sunt slabi; ceilalți, obezi.

În modelul calorii ingerate/calorii arse, supraalimentația pare să explice convingător de ce primii gemeni sunt supli şi a doua pereche nu. Perechea de mai sus a mâncat cu moderație, echilibrând caloriile ingerate cu caloriile arse, cu precizia excelentă care acum ştim că este necesară; în vreme ce a doua



pereche a mâncat prea mult, echilibrul având de suferit. Dar ce ziceți de relațiile verticale din fotografii? De ce au gemenele suple corpuri identice? De ce au gemenele obeze? De ce acumularea grăsimii este aproape identică? Să fim oare obligați să credem că pur şi simplu au mâncat în exces, mai mult sau mai puțin, exact acelaşi număr de calorii de-a lungul întregii vieți, pentru că genele lor au determinat cu precizie mărimea porțiilor pe care le-au mâncat la fiecare masă şi cât de sedentare vor fi — câte ore au stat pe canapea, în loc să se scoale să aibă grijă de grădină sau să se plimbe?

Crescătorii de animale au fost întotdeauna conştienți implicit de componenta genetică, fundamentală, a grăsimii. Cei angajați în arta şi ştiința creşterii animalelor au petrecut multe dece-

nii împerechind vite, porci şi oi, pentru a fi mai grase sau mai puțin grase; de asemenea, au modificat rasele de lapte pentru a da mai mult lapte sau rasele de câini pentru vânătoare sau pentru capacitatea lor de a mâna turmele. Trebuie să ai o imaginație peste măsură de bogată ca să crezi că aceşti crescători de animale doar manipulează trăsături genetice care determină dorința de a mânca cu moderație şi imboldul de a face exercițiu fizic.

În următoarea imagine, vita de deasupra este de rasa Aberdeen Angus, crescută pentru carnea ei bogată în grăsime. Vaca de jos este din rasa Jersey. Este o rasă slabă; îi vedem coastele ieşind prin piele. Vacile de Jersey sunt vaci de lapte şi de aceea ugerele acestei vaci sunt corespunzător supradimensionate.

Încă o dată, ar trebui să deducem că aceste vaci Aberdeen Angus sunt împănate cu ceea ce în branşă se numeşte „marmură" sau „grăsime intramusculară" pentru că păşunează mai mult şi mai eficient decât vacile slabe de Jersey? Că genele rasei Aberdeen Angus le programează să muşte mai cu poftă din iarbă şi să bage în ele mai multe calorii per ora de păşunat? Poate că vaca de Jersey are parte de ceva mai multă mişcare? Când Aberdeen Angus păşunează sau dorm, poate că vacile de Jersey zburdă pe câmpii, imitându-i pe strămoşii noştri, care alergau ca să evite animalele de pradă. Sună absurd, evident, dar orice este posibil.

Ugerul umflat al vacii de Jersey şi grăsimea intramusculară a speciei Angus de Aberdeen sugerează altă posibilitate. La urma urmei, ceea ce ne dorim de la o rasă de vaci de lapte este să avem animale care transformă în lapte o cantitate maximă de energie. La asta folosesc aceste vaci. Nu vrem să risipească energie acumulând grăsime. În ceea ce priveşte rasa Angus, ne dorim ca animalul să convertească combustibilul ingerat în proteinele şi grăsimea din muşchi. Acolo este îndreptată energia, acolo se acumulează.

Prin urmare, o explicație probabilă este aceea că genele care determină adipozitatea relativă a acestor două rase au prea puțin

Vita îndesată de sus este din rasa Aberdeen Angus; vaca slabă de jos este din rasa Jersey. Probabil că modul în care sunt distribuite caloriile pe care le consumă — în grăsime, muşchi sau lapte — este determinat de gene, şi nu de obiceiurile lor alimentare sau de exercițiul fizic.

sau nimic de-a face cu pofta lor de mâncare sau cu activitatea lor fizică, ci mai degrabă cu modul în care este *distribuită* energia — fie că se transformă în proteine şi grăsime în muşchi, fie în lapte. Genele nu determină cât de multe calorii consumă aceste animale, ci doar ce vor face ele cu caloriile.

Alt indiciu evident împotriva teoriei calorii îngurgitate/calorii arse este acela că bărbații şi femeile se îngraşă în mod diferit. Bărbații acumulează în mod obişnuit deasupra taliei — vezi burta băutorului de bere — iar femeile, sub talie. Femeile acumulează grăsime la pubertate, în special în sâni, şolduri, fese şi

coapse, iar bărbații, tot la pubertate, pierd din grăsime şi acumulează masă musculară.

Când un băiat devine bărbat, el creşte în înălțime, devine mai musculos şi mai suplu. Fetele intră în pubertate cu ceva mai multă grăsime corporală decât băieții (în medie cu şase la sută), dar la terminarea pubertății au cu 50 la sută mai multă grăsime. „Concepțiile despre energie nu se aplică pe acest tărâm", după cum ne spune doctorul german Erich Grafe despre distribuția grăsimii şi despre modul în care aceasta este diferențiată după sex în manualul lui din 1933 *Bolile metabolice şi tratamentul lor.* Cu alte cuvinte, când o fată intră în pubertate la fel de suplă ca un băiat şi iese din pubertate cu formele armonioase ale unei femei, nu este din cauza supraalimentației sau a inactivității, chiar dacă formele femeieşti se datorează în cea mai mare parte grăsimii acumulate, iar ea a trebuit să mănânce mai multe calorii decât a ars, pentru a dobândi grăsimea respectivă.

Alte dovezi împotriva opiniei general răspândite sunt furnizate de o boală foarte rară, cunoscută sub termenul tehnic de „lipodistrofie" progresivă. („Lipo" înseamnă grăsime; deci „lipodistrofie" înseamnă o tulburare a acumulării de grăsime.)

La mijlocul anilor 1950, au fost raportate cam două sute de cazuri din această boală, în cea mai mare parte la femei. Boala se caracterizează prin pierderea totală a grăsimii subcutanate (grăsimea aflată imediat sub piele) din partea superioară a corpului) şi printr-un exces de grăsime sub talie. Boala este numită „progresivă" pentru că pierderea de grăsime din partea superioară a corpului progresează în timp. Începe cu fața şi apoi se deplasează lent în josul gâtului, apoi spre umeri, brațe şi trunchi. Fotografia asociată este un caz raportat în premieră în 1913.

Un caz al bolii rare cunoscute sub numele de „lipodistrofie progresivă". Această femeie de douăzeci şi patru de ani ar fi considerată obeză conform criteriilor actuale, deşi practic toată grăsimea ei corporală este localizată sub linia taliei.

Tânăra din imagine a început prin a-şi pierde grăsimea de pe faţă de la vârsta de zece ani. Pierderea de grăsime s-a oprit la şolduri, la vârsta de treisprezece ani. Peste doi ani, a început să se îngraşe sub talie. Fotografia a fost făcută la vârsta de douăzeci şi patru de ani. Avea o înălţime de 162,5 centimetri şi o greutate de 84 de kilograme. Conform normelor actuale, ar fi declarată clinic obeză, având un indice corporal de masă de aproape 32.[16] Dar practic toată grăsimea ei corporală era localizată sub talie. De la mijloc în jos, era grasă ca un luptător de sumo, iar deasupra taliei era suplă ca o alergătoare din plutonul fruntaş la maratonul olimpic.

Bun, unde începe aici teoria caloriilor îngurgitate şi arse? Dacă suntem încredinţaţi că ne îngrăşăm pentru că mâncăm prea mult şi slăbim prin înfometare, trebuie să presupunem că aceste femei şi-au pierdut grăsimea de deasupra pentru că au mâncat prea puţin şi în acelaşi timp s-au îngrăşat sub talie pentru că au mâncat prea mult?

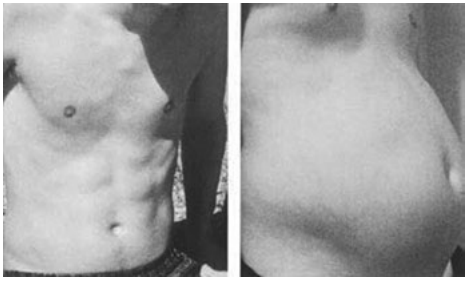
Evident, această simultaneitate este absurdă. Dar de ce să credem că această distribuire localizată a grăsimii — obezitate extremă sau slăbiciune extremă care acoperă doar jumătate din

[16] Indicele corporal de masă (ICM) este definit ca fiind greutatea în kilograme împărţită la pătratul înălţimii în metri. Obezitatea survine atunci când indicele depăşeşte valoarea de 30.

corp sau doar o parte — nu are nimic de-a face cu cât mănâncă sau cât se mişcă; şi totuşi să credem că, atunci când întregul corp devine obez sau slab, diferența dintre caloriile consumate şi cele cheltuite explică totul?

Dacă această tânără avea ceva mai multe kilograme de grăsime în partea superioară a corpului, suficient cât să-i netezească trăsăturile şi să-i rotunjească formele şi, dacă s-ar fi dus la doctor, în zilele noastre, ar fi fost declarată obeză şi i s-ar fi recomandat călduros să mănânce mai puțin şi să se mişte mai mult. Iar asta ni s-ar părea perfect normal. Totuşi, poate o explicație riguroasă a obezității să depindă doar de câteva kilograme de grăsime? Asta să fie deosebirea dintre rezonabil şi absurd? Cu câteva kilograme în plus, s-ar fi spus că boala ei vine de la prea multă mâncare, din diferența dintre caloriile consumate şi cele cheltuite. Fără aceste kilograme în plus, lipodistrofia este scoasă în evidență şi explicația de mai sus devine absurdă.

Există o serie de cazuri moderne de lipodistrofie care nu sunt nici pe departe atât de rare — lipodistrofia legată de HIV, care se pare că este produsă de medicamentele antiretrovirale pe care le iau persoanele infectate cu HIV pentru a atenua numărul virusurilor şi pentru a ține la respect declanşarea generalizată a SIDA.



Fotografii înainte şi după ale unui bărbat care a căpătat o lipodistrofie legată de HIV după ce a început terapia cu medicamente antiretrovirale.

Şi aceste persoane pierd grăsimea subcutanată a feței, ca şi de pe brațe, picioare şi fese şi pun grăsime în alte locuri; pierderea şi câştigul de grăsime se petrec în perioade diferite. Ei capătă bărbii duble şi o formațiune de grăsime tipică pe partea de sus a spatelui, numită „cocoaşă de bivol“ sau „cocoaşă de cămilă“. Sânii lor se măresc (chiar şi la bărbați) şi adesea capătă o burtă pronunțată, care nu se poate deosebi de tipul de burtă asociată cu prea multă bere, ca în cazul de mai sus. Fotografia din stânga a fost realizată înainte de începerea terapiei antiretrovirale pentru infecția lui cu HIV; fotografia din dreapta a fost făcută patru luni mai târziu.

Este greu de închipuit, în acest caz, că există vreo legătură între acumularea grăsimii şi supraalimentație şi exerciții fizice. Iar dacă nu putem să dăm vina pe caloriile ingerate şi arse pentru burta lui, poate că ar trebui să nu le atribuim nici grăsimea noastră...

6

Termodinamica pentru neiniţiaţi

Partea 1

Administraţia Federală pentru Alimente şi Medicamente a anunţat că doreşte să iniţieze o campanie de educare a consumatorilor, concentrându-se asupra mesajului „număraţi-vă caloriile". După ani de zile de promovare a unor regimuri sărace în grăsime, organizaţia este pregătită să adopte un mesaj nou, ştiinţific, imuabil; de fapt, un mesaj vechi: cei care consumă mai multe calorii decât cheltuiesc se vor îngrăşa. Nu ai cum să încalci legile termodinamicii.

— The New York Times,
1 decembrie 2004

Nu ai cum să încalci legile termodinamicii. Această certitudine este un mesaj la fel de imuabil şi la fel de vechi. Încă de la începutul anilor 1900, când specialistul german în diabet Carl von Noorden a propus ideea că ne îngrăşăm pentru că introducem în noi mai multe calorii decât cheltuim, experţi şi ne-experţi deopotrivă insistă că legile termodinamicii dictează cumva adevărul acestei afirmaţii.

Să argumentezi contrariul, adică să spui că ne îngrăşăm din alte motive decât cele două păcate gemene (prea multă mâncare şi prea puţină mişcare), sau că am putea să pierdem din grăsime fără a mânca mai puţin în mod conştient şi/sau a face mai mult efort fizic, va fi tratat ca o şarlatanie — „emoţională

şi fără fundament“, după cum insista în anii 1950 doctorul John Taggart de la Columbia University în introducerea scrisă pentru un simpozion pe tema obezității. „Avem o încredere implicită în validitatea primei legi a termodinamicii“, a adăugat el.

O asemenea încredere nu este nejustificată. Dar asta nu înseamnă că legile termodinamicii au de-a face cu îngrăşarea mai mult decât cu oricare altă lege a fizicii. Legile dinamicii ale lui Newton, relativitatea lui Einstein, legile electrostaticii, mecanica cuantică — toate acestea descriu proprietăți ale universului pe care nu le mai punem la îndoială. Dar ele nu ne spun de ce ne îngrăşăm. Ele nu spun nimic despre acest subiect, afirmație corectă şi în privința legilor termodinamicii.

Este uimitor cât de multă ştiință eronată — şi prin urmare sfaturi eronate şi o problemă a obezității tot mai acută — a rezultat din eşecul experților de a înțelege acest simplu fapt. Însăşi ideea că ne îngrăşăm din cauza consumului unui număr mai mare de calorii față de cel cheltuit nu ar exista dacă nu am fi considerat greşit că este ratificată de legile termodinamicii. Când un expert scrie că „obezitatea este o boală a echilibrului energetic“ — declarație care se poate găsi într-o formă sau alta în multe lucrări tehnice pe această temă — e ca şi cum ar spune mai pe scurt că legile termodinamicii dictează că această afirmație este adevărată. Dar legile termodinamicii nu spun aşa ceva.

Obezitatea nu este o tulburare a echilibrului energetic sau a echilibrului dintre caloriile îngurgitate şi caloriile arse sau a supraalimentației, iar legile termodinamicii nu au nicio legătură cu ea. Dacă nu putem înțelege acest fapt, vom cădea în mod repetat în gândirea convențională privind cauzele îngrăşării şi exact asta e capcana, coşmarul vechi de un secol, pe care trebuie s-o evităm.

Există trei legi ale termodinamicii, dar cea pe care experții o consideră ca explicând cauzele îngrășării este prima dintre ele. Este cunoscută și sub numele de legea conservării energiei: ea nu spune decât că energia nu este nici creată, nici distrusă, ci doar se transformă dintr-o formă în alta. De pildă, dacă faci să explodeze un baton de dinamită, energia potențială conținută în legăturile chimice ale nitroglicerinei se transformă în căldură plus energia cinetică a exploziei. Pentru că orice masă — țesuturile grase, mușchii, oasele, organele interne, o planetă sau o stea, sau Oprah Winfrey — este compusă din energie, alt mod de a enunța principiul este că nu poți face ceva din nimic și nici nu poți crea nimic din ceva.

De pildă, Oprah nu poate deveni mai masivă — adică mai grasă și mai grea — fără să introducă mai multă energie decât cheltuiește, pentru că o Oprah mai grasă și mai grea conține mai multă energie decât o Oprah suplă și ușoară.[17] Deci trebuie să consume mai multă energie decât cheltuiește pentru a dobândi o masă suplimentară. Iar ea nu poate deveni mai suplă și mai ușoară fără să cheltuiască mai multă energie decât introduce în ea. Energia se conservă. Asta ne spune prima lege a termodinamicii.

Este atât de simplă, încât problema modului în care experții interpretează legea devine evidentă. Tot ce ne spune prima lege a termodinamicii este că dacă ceva devine mai mult sau mai puțin masiv, trebuie să primească sau să piardă energie în mod corespunzător. Nu spune nimic despre cauza pentru care se întâmplă așa. Nu spune nimic de genul cauză și efect. Nu ne spune de ce se întâmplă lucrurile; ne spune doar ce trebuie să

[17] Este posibil să te îngrași fără să devii mai greu, dacă pierzi masă musculară și adaugi grăsime. Atunci nu e nevoie să introducem mai multă energie din afară decât cheltuim, pentru că am putea să transferăm energie din țesutul muscular în cel gras. De aceea am spus mai grasă și mai grea, mai degrabă decât doar grasă.

se întâmple dacă anumite ipoteze sunt adevărate. Un logician ar spune că nu conține informație cauzală.

Experții în ale sănătății cred că prima lege a termodinamicii este semnificativă în îngrășarea noastră pentru că şi-o repetă mereu şi apoi ne-o vând nouă, cum a făcut *New York Times*: „Cei care consumă mai multe calorii decât cheltuiesc ca energie vor câştiga în greutate". Este adevărat. Trebuie să fie. Ca să devii mai gras şi mai greu, *trebuie* să mănânci excesiv. Trebuie să consumi mai multe calorii decât cheltuieşti. Este practic o axiomă. Dar termodinamica nu ne spune nimic despre cum se întâmplă asta, *de ce* consumăm mai multe calorii decât cheltuim. Nu spune decât că, dacă o facem, vom deveni mai graşi şi mai grei, iar, dacă devenim mai grei, numai asta poate fi cauza.

Închipuiți-vă că, în loc să discutăm despre cauzele îngrășării, ne întrebăm de ce o cameră devine aglomerată. Acum, energia despre care discutăm este conținută în persoane întregi, nu doar în țesuturile lor grase. Zece persoane conțin atâta energie, dar unsprezece inşi conțin şi mai multă şi aşa mai departe. Deci vrem să ştim de ce camera este înghesuită şi atât de plină de energie, adică de oameni.

Dacă îmi puneți mie această întrebare şi eu spun *Ei bine, pentru că în cameră au intrat mai mulți oameni decât au ieşit*, probabil că o să vă par fie idiot, fie că fac pe deşteptul. *Evident că au intrat mai mulți oameni decât au ieşit*, o să-mi spuneți. *Este bătător la ochi. Dar de ce?* Să spui că o cameră e aglomerată pentru că au intrat mai mulți oameni decât au ieşit este o redundanță — spui acelaşi lucru în două moduri diferite — şi prin urmare este lipsit de semnificație.

Acum vreau să limpezesc acest lucru împrumutând logica de la explicația convențională a obezității. Deci voi spune: *Bun, camerele acelea în care au intrat mai mulți oameni decât au ieşit vor deveni mai aglomerate. Nu ai cum să încalci legile termodina-*

micii. Iar dvs. veți răspunde: *Şi ce dacă?* Sau cel puțin aşa sper că veți răspunde, pentru că încă nu v-am dat nicio informație cauzală. Pur şi simplu, repet un lucru evident.

Asta se întâmplă când termodinamica este folosită pentru a trage concluzia că îngrăşarea se datorează supraalimentației. Termodinamica ne spune că, dacă devenim mai graşi şi mai grei, în corpul nostru intră mai multă energie decât iese. Supraalimentația înseamnă că noi introducem mai multă energie decât cheltuim. Spune acelaşi lucru, doar altfel. Niciuna dintre cele două afirmații nu spune de ce. De ce introducem mai multă energie decât cheltuim? De ce mâncăm în exces? De ce devenim mai graşi?[18]

Dacă răspundem la întrebarea „de ce", ne adresăm cauzelor adevărate. Institutele Naționale pentru Sănătate (National Institutes of Health, NIH) afirmă pe pagina lor de web: „Obezitatea survine atunci când o persoană consumă mai multe calorii din hrană decât arde". Folosind cuvântul „survine", experții de la NIH nu spun de fapt că supraalimentarea ar fi cauza, ci doar că este o condiție necesară. Din punct de vedere tehnic, ei au dreptate, dar noi putem spune *bun, şi ce dacă? De ce nu ne spuneți de ce survine obezitatea, în loc să ne spuneți ce altceva se mai întâmplă când survine ea?*

Experții care spun că ne îngrăşăm *pentru că* mâncăm prea mult sau că ne îngrăşăm *drept rezultat* al supraalimentației —

---

[18] Jean Mayer, care a explicat corect unele lucruri legate de obezitate şi reglarea greutății, dar a greşit în punctele esențiale, a ridicat această problemă încă din 1954: „Prea mulți cred că obezitatea este *explicată* de supraalimentație; de fapt, ar trebui să recunoaştem că de fapt această explicație pur şi simplu enunță din nou problema, într-un mod diferit, reafirmând (întru câtva necesar...) încrederea noastră în Prima Lege a Termodinamicii. Să «explici» obezitatea prin supraalimentație este la fel de lămuritor pe cât este «explicarea» alcoolismului prin băutul cronic în exces".

majoritatea lor — fac acelaşi tip de greşeală care de obicei îți aduce note mici la liceu. Ei folosesc o lege a naturii care nu ne spune absolut nimic despre motivul pentru care ne îngrăşăm şi iau de bun un fenomen care trebuie să se întâmple neapărat dacă ne îngrăşăm — supraalimentarea — presupunând că asta explică totul. Este o eroare comună în prima jumătate a secolului XX. Iar de atunci a devenit o eroare omniprezentă. Trebuie să căutăm răspunsuri în altă parte.

Un bun punct de pornire ar putea fi raportul publicat în 1998 de Institutele Naționale pentru Sănătate. Pe atunci, experții NIH erau puțin mai direcți şi deci ceva mai riguroşi ştiințific în privința factorilor care ar putea cauza obezitatea: „Obezitatea este o boală complexă, multifactorială, care se dezvoltă printr-o interacțiune între genotip şi mediu", ne explică ei. „Avem o înțelegere incompletă a evoluției obezității, dar ea integrează factori de natură socială, comportamentală, culturală, fiziologică, metabolică, precum şi factori genetici."

Deci poate că răspunsurile căutate constau în această reunire de factori — pornind de la cei fiziologici, metabolici şi genetici şi urmărind modul în care ei sunt declanşați de factorii de mediu. Dat fiind că unicul lucru pe care îl cunoaştem sigur este că legile termodinamicii, deşi au o valabilitate absolută, nu ne spun nimic despre cauzele îngrăşării sau de ce introducem în noi mai multe calorii decât cheltuim în acest proces.

7

Termodinamica pentru neiniţiaţi

Partea a 2-a

Înainte să lăsăm deoparte termodinamica, haideţi să lămurim încă o extrapolare eronată a acestor legi la lumea alimentaţiei şi a greutăţii. Însăşi noţiunea că dacă cheltuim mai multă energie decât introducem în noi — mâncând mai puţin şi făcând mai multă mişcare — poate să ne vindece de problemele noastre de greutate şi ne face supli şi uşori pentru tot restul vieţii se bazează pe altă interpretare a legilor termodinamicii, interpretare întâmplător greşită.

Ipoteza este că energia pe care o consumăm şi energia pe care o cheltuim se influenţează prea puţin una pe cealaltă, că putem să o schimbăm conştient pe una fără vreo consecinţă asupra celeilalte şi viceversa. Ideea e că putem alege să mâncăm mai puţin, să ne semiînfometăm (reducând aportul caloric), iar asta nu va avea niciun efect asupra energiei ulterior cheltuite (caloriile arse) sau, că tot veni vorba, cât de înfometaţi devenim. După acelaşi tipar de gândire, dacă mărim cheltuiala energetică, asta nu va influenţa cât de înfometaţi devenim (nu creşte pofta de mâncare) sau cât de multă energie cheltuim când nu facem efort fizic.

Ne dăm seama intuitiv că lucrurile nu stau aşa, iar cercetările efectuate în ultima sută de ani atât pe oameni, cât şi pe animale o confirmă. Oamenii care se semiînfometează singuri sau care sunt semiînfometaţi pe timp de război sau foamete sau în

cadrul unor experimente ştiinţifice nu numai că sunt înfometaţi tot timpul (să nu mai spunem că sunt deprimaţi şi morocănoşi), dar sunt şi letargici şi consumă mai puţină energie. Temperatura corporală este scăzută; le e tot timpul frig. Iar o activitate fizică sporită chiar îţi *face* foame. Exerciţiul fizic *nu* îţi scade pofta de mâncare. Un tăietor de lemne mănâncă mai mult decât un croitor. Activitatea fizică te şi oboseşte; te uzează. Cheltuim mai puţină energie atunci când activitatea fizică s-a încheiat.

Pe scurt, energia pe care o consumăm şi energia pe care o cheltuim depind una de alta. Matematicienii ar spune că sunt două variabile *dependente*, nu *independente*, cum au fost tratate în general până acum. O schimbi pe una, se schimbă şi cealaltă, pentru compensaţie. În mare măsură, dacă nu cumva în întregime, energia pe care o cheltuim zi de zi, săptămână de săptămână va determina cât de mult consumăm şi cât va ajunge la celulele noastre (un amănunt esenţial, pe care îl vom discuta mai jos); va determina cât de mult cheltuim. Cele două aspecte sunt intim legate. Oricine spune altfel tratează un organism viu extraordinar de complex de parcă ar fi un dispozitiv mecanic simplu.

În 2007, Jeffrey Flier, decan al Facultăţii de Medicină de la Harvard, împreună cu soţia sa — în acelaşi timp colegă în cercetarea obezităţii, Terry Maratos-Flier, a publicat un articol în *Scientific American* intitulat „What Fuels Fat“ („Cauzele grăsimii“). În acest articol, ei descriu legătura intimă dintre pofta de mâncare şi cheltuiala energetică, arătând limpede că nu sunt pur şi simplu două variabile pe care o persoană se poate decide să le schimbe conştient având drept unic rezultat scăderea sau amplificarea compensatorie a ţesutului gras.

> Un animal căruia i se limitează hrana are tendinţa de a-şi reduce cheltuiala energetică atât prin micşorarea activităţii

fizice, cât şi prin încetinirea utilizării energiei din celule, limitând astfel scăderea greutății. De asemenea, este mai înfometat, astfel, atunci când restricțiile încetează, va mânca mai mult decât era normal înainte, până când ajunge la greutatea anterioară.

Flier a reuşit în două fraze să explice de ce la animale nu funcționează regimul intuitiv evident — „mănâncă mai puțin". Dacă restrângem animalului cantitatea de hrană pe care o poate consuma (nu putem să-i spunem să mănânce mai puțin, trebuie să nu-i lăsăm nicio soluție), nu numai că i se face foame, dar şi cheltuieşte mai puțină energie. Rata lui metabolică scade. Celulele consumă mai puțină energie (au mai puțin de ars). Iar când are ocazia să mănânce după pofta inimii, va pune la loc greutatea.

Este la fel de adevărat şi pentru oameni. Nu ştiu de ce soții Flier au spus „animal" în loc de „persoană", pentru că efectele observate la animale au fost demonstrate în mod repetat şi la oameni. Un răspuns plauzibil ar fi că soții Flier (sau poate redactorii revistei) nu au vrut să tragă explicit concluzia evidentă: anume că sfaturile date invariabil de doctori şi de autoritățile sănătății publice sunt eronate; că să mănânci mai puțin şi să faci mai mult exercițiu fizic nu este un tratament adecvat pentru obezitate sau excesul de greutate şi nu ar trebui să fie folosit ca atare. Poate avea efecte pe termen scurt, dar aceste efecte nu durează niciodată mai mult decât câteva luni sau cel mult un an. În cele din urmă, organismul va compensa.

8

Cazuri psihologice

Dintre toate ideile periculoase pe care le puteau adopta autoritățile în încercarea lor de a înțelege de ce ne îngrășăm, cu greu le puteai face să găsească una care să fie în ultimă instanță mai dăunătoare decât calorii îngurgitate/calorii arse. Aceasta întăreşte o teorie atât de evidentă — obezitatea ca pedeapsă pentru gămani şi puturoşi — şi de aceea este atât de atrăgătoare. De fapt este o teorie care induce în eroare şi este greşită la atâtea niveluri, încât este dificil de înțeles cum de a supraviețuit neatinsă şi practic fără să fie atacată în ultimii cincizeci de ani.

Ea a produs pagube incalculabile. Această concepție nu numai că este responsabilă pentru numărul tot mai mare de obezi şi graşi din lumea întreagă, dar şi distrage atenția de la adevăratele cauze ale îngrășării. Dar ea a servit şi la întărirea percepției că persoanele care sunt grase nu pot da vina decât pe ele însele. Rareori se înțelege că abținerea de la mâncare eşuează invariabil ca tratament al obezității, că trebuie mai ales din această cauză să ne punem la îndoială ipotezele, aşa cum ne sugera Hilde Bruch acum o jumătate de veac. Mai degrabă se consideră că este o dovadă în plus că obezii şi supraponderalii sunt incapabili să urmeze un regim şi să mănânce cumpătat. Deci numai şi numai comportamentul lor este de vină pentru starea lor fizică; nimic mai neadevărat.

Evident, trebuie să fie o cauză pentru care cineva mănâncă mai multe calorii decât cheltuieşte, mai ales că pedeapsa constă în suferințele fizice şi emoționale, în cruzimea cu care sunt

trataţi obezii. Trebuie să fie undeva ceva defect; problema este unde.

Logica teoriei calorii îngurgitate/calorii arse permite un singur răspuns acceptabil la această întrebare. Defectul nu poate fi în corp — poate că, aşa cum a sugerat acum o jumătate de secol endocrinologul Edwin Astwood, răspunsul constă în „zecile de enzime" şi în „diversitatea hormonilor" care controlează organismul şi care „transformă ceea ce este mâncat în grăsime" — pentru că asta presupune că altceva decât mâncatul exagerat poate fi fundamental responsabil pentru îngrăşarea noastră. Iar asta noi nu putem accepta. Deci problema trebuie să fie în creier. Mai precis, în comportament şi deci în caracterul nostru. La urma urmei, să mănânci prea mult şi să te mişti prea puţin sunt stări comportamentale, nu psihologice, fapt care este mai evident dacă folosim termenii biblici — lăcomie şi lene.

Întreaga ştiinţă a obezităţii este de fapt prinsă în acest cerc vicios al ipotezei calorii ingerate/calorii arse, din care nu a fost niciodată capabilă să iasă. Stabilirea cauzei obezităţii ca fiind ceva ce trebuie musai să se întâmple când oamenii se îngraşă — adică bagă în ei mai multe calorii decât cheltuiesc — împiedică orice răspuns cinstit la întrebarea: de ce ar vrea ei să comită un asemenea lucru? Sau, cel puţin, de ce ar face ei asta dacă nu sunt obligaţi de forţe pe care nu le pot controla?

Aceeaşi problemă se ridică atunci când ne întrebăm de ce eşuează regimurile. De ce obezitatea este atât de rar vindecată (dacă este vreodată) prin simplul act al renunţării la mâncat? Dacă sugerăm ideea că persoanele grase reacţionează la restricţiile alimentare exact cum fac animalele — îşi reduc cheltuiala energetică, senzaţia de foame se amplifică (aşa cum ne explică Jeff Flier şi Terry Maratos-Flier în *Scientific American*) — atunci facem posibilă altă explicaţie: aceleaşi mecanisme fiziologice care determină indivizii obezi să-şi păstreze grăsimea în

perspectiva semiînfometării pot să fie cauza instaurării obezității din capul locului. Din nou, explicație nepermisă. Așa că pentru eşuarea dietei dăm vina pe persoana grasă care nu a fost în stare să respecte regimul. Este un eşec al puterii voinței, lipsa unei tării de caracter să faci ceea ce fac oamenii slabi: să mănânci cu moderație.

Din momentul când se stabilește că mâncatul în exces este cauza fundamentală a obezității, să dai vina pe comportament — și, astfel, pe carențe de caracter și pe lipsa de voință — devine singura explicație posibilă. Este singura care nu se pretează la alte cercetări semnificative, fiind astfel, probabil, identificarea unui defect și mai elementar care ar explica de ce oamenii mănâncă în exces de bună voie dacă au de ales – cu alte cuvinte, motivul adevărat pentru care se îngrașă.

Această logică insidioasă a început să se infiltreze în discuțiile ştiințifice pe tema obezității la sfârşitul anilor 1920, mulțumită lui Louis Newburgh, profesor de medicină la University of Michigan, care avea să devină autoritatea supremă în materie de obezitate din Statele Unite. Până să apară Newburgh, cei mai mulți doctori considerau că o asemenea enigmă greu de descifrat trebuie să fie o boală fizică, nu rezultatul unei stări mentale anormale. Newburgh susținea exact opusul, insistând că persoanele care se îngraşă au „o poftă de mâncare pervertită“, ceea ce însemna practic (pentru epoca aceea) că aceşti indivizi sunt împinşi să consume mai multe calorii decât ard, în vreme ce slabii nu sunt. Newburgh şi-a bazat concluziile pe ideea că toți obezii trebuie neapărat să mănânce foarte mult pentru a se îngrăşa — lucru evident adevărat, dar nerelevant.

Rămân fără răspuns, cum spuneam, întrebările care sar în ochi: de ce oamenii care se îngraşă mănâncă prea mult? De ce nu mănâncă moderat şi nu fac exercițiu fizic precum fac oamenii

slabi? Deci pe vremea lui Newburgh s-a tras concluzia pe care o tragem şi azi: oamenii graşi nu sunt dispuşi să depună efortul necesar, nu au voinţă sau pur şi simplu nu ştiu ce ar trebui să facă. Pe scurt, după cum pune Newburgh problema, persoanele grase suferă de „diversele slăbiciuni umane cum ar fi îmbuibarea şi ignoranţa". (Newburgh însuşi era slab.)

Dacă sentinţele lui Newburgh ar fi fost întâmpinate măcar cu un dram de scepticism — toate afirmaţiile de tip medical ar trebui tratate circumspect, până când vor fi susţinute de date ştiinţifice riguroase — obezitatea ar fi poate mai puţin răspândită azi (iar cartea de faţă nu ar mai fi fost necesară). Însă Newburgh îşi ţinea predicile într-un sistem medical care era obişnuit să-şi venereze autorităţile, indiferent de sentinţele pronunţate de acestea.

Cel puţin în Statele Unite, în anii imediat următori celui de-al Doilea Război Mondial, cuvântul lui Newburgh a fost literă de evanghelie pentru o generaţie de doctori care ar fi trebuit să se gândească mai bine. Dar ei au ales să creadă teoria pronunţată sus şi tare de Newburgh, că obezii şi supraponderalii fac parte din două categorii: cei care sunt învăţaţi din copilărie de părinţi să mănânce mai mult decât este necesar (explicaţia lui Newburgh pentru observaţia — valabilă atunci, ca şi acum — că obezitatea e o problemă de familie) şi aceia care se fac vinovaţi de „combinaţia între o voinţă slabă şi o concepţie de viaţă în care caută plăcerea". Aceasta este atitudinea predominantă de atunci încoace, deşi este de neiertat cât de simplistă şi eronată este.

Unicul lucru care s-a schimbat de-a lungul anilor este că experţii prezintă astăzi această teorie în diverse moduri care sunt aparent mai puţin jignitoare. Dacă, de pildă, ne referim la obezitate ca fiind o boală „a mâncatului", cum se spune din anii 1960 încoace, nu mai spunem că obezii nu pot mânca precum

slabii pentru că le lipseşte voința. Spunem doar că *nu mănâncă* precum persoanele slabe.

Poate că persoanele care devin grase sunt prea susceptibile la stimulii culinari externi, una dintre explicațiile în vogă în anii 1970, şi prea puțin susceptibile la indicațiile de interval, care ne spun când am mâncat destul, dar nu prea mult. Nu se spune explicit că le lipseşte puterea de voință; doar se sugerează că creierul unui obez are ceva care îl face să reziste mai puțin decât un om slab la mirosul unei gogoşi cu scorțişoară sau la vederea unui McDonald's. Un grăsan are şanse mai mari să comande o porție mare sau să continue să mănânce, în vreme ce o persoană slabă fie nu va comanda atât de mult din capul locului, fie nu va vrea să mănânce tot.[19]

În anii 1970 a apărut un întreg domeniu al medicinei care este denumit tehnic (şi atât de grăitor) „medicină comportamentală", care are drept scop tratarea indivizilor obezi prin diverse terapii comportamentale, toate mai mult sau mai puțin subtile, obligându-i pe obezi să se comporte ca şi cum ar fi slabi, adică să mănânce cumpătat.[20] Nimeni nu a reuşit vreodată să demonstreze că măcar una din aceste terapii funcționează; şi

---

[19] Julius Bauer, profesor la Universitatea din Viena, avea un punct de vedere mult mai rațional asupra obezității, pe care îl voi prezenta pe scurt. „Cei care încă sunt convinşi că problema obezității este epuizată de afirmația că există un dezechilibru între energia introdusă şi cea cheltuită", scria el, profetic, în 1947, „presupun că numai un anumit comportament — persoana râvneşte la hrană pe baza unor rațiuni emoționale — ar explica supraalimentarea şi obezitatea. Doresc aceşti autori să introducă obezitatea între bolile psihiatrice, pe post de «problemă comportamentală», în loc să fie boală metabolică? Ar fi o consecință logică, dar altfel absurdă a teoriei lor".

[20] Evident, prin „moderație" se înțelege ceva mai puțin decât ar fi suficient, astfel încât să nu se piardă totuşi din greutate, o cantitate care ar putea fi semnificativ mai mică decât cea consumată de o persoană subțire cu o înălțime şi o structură osoasă similare.

totuşi multe sunt folosite şi azi. Un tratament comportamental tipic este micşorarea ritmului meselor. Altul este să nu mănânci decât strict în bucătărie sau strict în sufragerie.

Până şi azi multe, dacă nu cele mai multe, dintre autoritățile în materie de obezitate sunt fie psihologi, fie psihiatri, care sunt experți în căile minții, nu ale corpului. Închipuiți-vă cât de mulți diabetici ar muri dacă victimele acestei boli ar fi tratate de psihologi, nu de internişti. Şi totuşi, diabetul şi obezitatea sunt strâns legate — cei mai mulți dintre diabeticii de tipul 2 sunt şi obezi şi mulți obezi devin diabetici — astfel încât unele autorități au început să numească ansamblul celor două boli „diabezitate“, ca şi cum ar fi două fețe ale uneia şi aceleiaşi monede patologice; cum este, categoric, cazul.

Mare parte din discursul profesional din ultima jumătate de veac pe tema obezității este o tentativă de a ocoli ceea ce am putea numi implicațiile de tip „boală de cap“ ale teoriei calorii îngurgitate/calorii arse: cum să dai vina pentru obezitate pe mâncatul excesiv, fără să învinuieşti persoana grasă pentru slăbiciunea omenească a lăcomiei şi/sau a ignoranței. Dacă pentru epidemia de obezitate dăm vina pe „prosperitate“, cum am discutat mai sus, sau pe un „mediu alimentar toxic“, putem deplasa răspunderea pentru obezitate departe de caracterul obezilor, recunoscând totuşi că ei devin obezi prin simplul fapt că nu reuşesc să mănânce cu moderație. Dacă industria alimentară este învinuită că ne pune la dispoziție atâta hrană gustoasă şi tentantă, vina este îndepărtată şi mai mult de individ. Mediul în care trăim este acela care ne face graşi, ni se spune, nu numai slăbiciunea noastră de caracter. Atunci de ce nu se îngraşă şi oamenii slabi în acelaşi mediu toxic? Să fie vorba de puterea voinței?

În anii 1930, Russell Wilder de la Mayo Clinic şi-a pus problema cât de corectă este teoria apetitului pervertit a lui Newburgh, iar astăzi, când toată lumea dă vina pentru obezitate pe

societate şi pe industria alimentară, trebuie să ne punem şi noi întrebarea, laolaltă cu Russell: „Nu cumva există alt mecanism, altul decât apetitul, care reglează greutatea? Pentru că noi, cei mai mulți dintre noi, continuăm să fim apărați împotriva obezității, chiar dacă ne stimulăm pofta de mâncare prin diverse trucuri, cum ar fi cocktailurile şi vinurile consumate la masă. Întreaga artă a gătitului s-a dezvoltat, de fapt, pentru a ne determina să mâncăm mai mult decât ar trebui. Atunci de ce nu ne îngrăşăm cu toții?“. Dacă unii dintre noi nu se îngraşă, de ce nu? De ce unii dintre noi sunt protejați față de grăsime, în ciuda „întregii arte a gătitului“, iar alții nu?

În 1978, Susan Sontag a publicat un eseu intitulat *Boala ca metaforă*, în care discută cancerul şi tuberculoza şi mentalitatea „incriminării victimei“ care adesea a însoțit aceste două boli în diverse epoci. „Teoriile care spun că bolile sunt cauzate de stări mentale şi că pot fi vindecate prin puterea voinței“, scrie Sontag, „sunt adesea nişte cataloage care arată cât de puține lucruri cunoaştem despre tărâmul fizic al bolii“.

Câtă vreme credem că oamenii se îngraşă pentru că mănâncă excesiv, pentru că introduc în organism mai mult decât cheltuiesc, dăm vina în ultimă instanță pe o stare sufletească, o slăbiciune de caracter, scoțând din ecuație în întregime biologia umană. Sontag a nimerit-o bine: este o greşeală să avem asemenea concepții despre o boală. Şi este un dezastru când se pune problema cauzei îngrăşării. Cum *ar trebui* să abordăm problema? Cum trebuie să gândim pentru a face progrese? Iată nişte întrebări la care voi începe să dau răspunsuri în capitolul următor.

CARTEA a 2-a

Curs elementar de adipozitate

9

Legile adipozității

Soarta şobolanilor de laborator este rareori de invidiat. Ceea ce vă voi povesti în continuare nu face excepție de la această regulă. Dar din experiența cobailor putem învăța ceva. Asta fac oamenii de știință.

La începutul anilor 1970, un tânăr cercetător de la University of Massachusetts, numit George Wade, a început să studieze relația dintre hormonii sexuali, greutate şi pofta de mâncare prin înlăturarea ovarelor de la şobolani (evident, de la femele), urmărind apoi greutatea şi comportamentul lor.[21] Efectele operației au fost spectaculoase: cobaii au început să mănânce în neştire, devenind curând obezi. Dacă nu am şti mai bine cum stau lucrurile, am putea trage concluzia că înlăturarea ovarelor transformă femela de cobai într-o ființă lacomă. Şobolanul mănâncă prea mult, caloriile în exces ajung în țesuturile grase, iar animalul devine obez. Aceasta ne confirmă ideea preconceptă că supraalimentația este responsabilă pentru obezitate şi la oameni.

Dar Wade a efectuat şi un al doilea experiment, revelator, înlăturând ovarele cobailor şi apoi ținând animalele la un regim postchirurgical strict. Chiar dacă după operație ar fi fost cumplit de lacome, chiar dacă sunt disperate să mănânce, ele nu-şi

[21] Tendința din știința şi cărțile medicale de popularizare este să prezinte lucrurile ca şi cum un cercetător a făcut toată munca, ca să nu aglomereze pagina scrisă cu expresii de tipul „Wade şi studenții lui". Asta fac şi eu aici. Wade şi-a efectuat experimentele cu diverşi studenți şi doctoranzi. A fost un studiu efectuat în colaborare, ca mai toată activitatea științifică din zilele noastre.

puteau satisface pofta. Folosind limbajul ştiinţific, acest al doilea experiment este un mediu *controlat* pentru supraalimentaţie. Cobaii nu au voie să consume după operaţie decât cantitatea de hrană pe care ar fi mâncat-o în lipsa operaţiei.

Ceea ce a urmat nu este ceea ce — probabil — vă trece prin minte. Cobaii s-au îngrăşat în aceeaşi măsură, exact la fel de repede. Dar aceşti cobai erau acum complet sedentari. Se deplasau doar cât să ajungă la hrană.

Dacă am fi aflat doar despre acest al doilea experiment, şi el ne-ar confirmat ideile preconcepute. Am putea presupune că înlăturarea ovarelor face femela mai leneşă; va cheltui prea puţină energie şi de aceea se îngraşă. În această interpretare, credinţa noastră în primatul teoriei calorii îngurgitate/calorii arse ca factor determinant al obezităţii este întărită.

Dar dacă suntem atenţi la ambele experimente, concluzia este radical diferită. Înlăturarea ovarelor cobaiului efectiv face ca ţesuturile grase să absoarbă caloriile direct din circulaţia sangvină şi să se extindă. Dacă animalul poate mânca mai mult pentru a compensa caloriile care acum sunt depozitate sub formă de grăsime (primul experiment), atunci o va face. Dacă nu poate (al doilea experiment), atunci va cheltui mai puţină energie, pentru că acum are mai puţine calorii disponibile pentru arderi.

După cum mi-a explicat Wade, animalul nu se îngraşă pentru că mănâncă prea mult; el mănâncă prea mult pentru că se îngraşă. Cauza şi efectul se inversează. Atât lăcomia, cât şi lenea sunt efecte ale tendinţei spre îngrăşare. Ele sunt cauzate fundamental de defectarea sistemului de reglare a ţesuturilor grase ale animalului. Înlăturarea ovarelor determină cobaiul să depoziteze grăsime; animalul fie mănâncă prea mult, fie cheltuieşte mai puţină energie, fie ambele, pentru a compensa.

Pentru a explica de ce se întâmplă astfel, voi apela pentru moment la limbajul tehnic. După cum a reieşit, înlăturarea

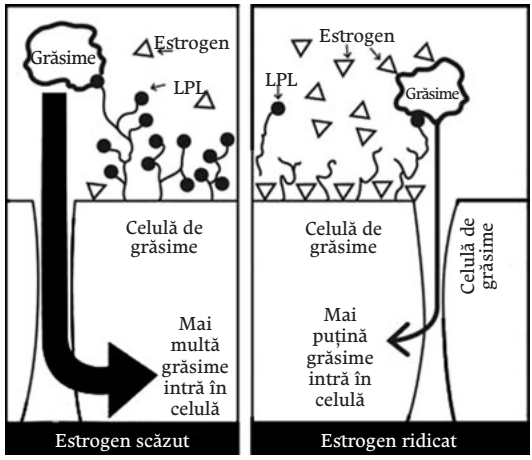
ovarelor de la cobai a însemnat dispariția estrogenului, hormonul sexual feminin care este în mod normal secretat de ovare. (Când li s-a injectat estrogen după operație, nu au mai mâncat cu lăcomie, nu s-au mai îngrăşat şi nu s-au lenevit. S-au comportat ca nişte şobolani normali.) Iar una din funcțiile estrogenului la şobolani (şi la oameni) este să regleze nivelul unei enzime numite lipoprotein-lipază — LPL pe scurt. La rândul ei, LPL (simplificând mult lucrurile) are rolul de a extrage grăsimea din sânge şi a o plasa în oricare celulă care are LPL. Dacă LPL este ataşată de o celulă grasă, atunci grăsimea este extrasă şi introdusă în celula grasă. Animalul (sau persoana) în care există acea celulă grasă va deveni infinitezimal mai gras(ă). Dacă molecula de LPL este ataşată de o celulă musculară, grăsimea este introdusă în celula musculară, iar celula musculară o va folosi pe post de carburant.[22]

Întâmplător, estrogenul suprimă sau „inhibă" activitatea LPL din celulele grase. Cu cât există mai mult estrogen, cu atât mai puțin LPL va extrage grăsime din sânge şi o va depozita în celulele grase; şi cu atât mai puține celule grase se vor acumula. Dacă elimini estrogenul (prin eliminarea ovarelor), şi celulele grase vor fi împănate cu LPL. Iar LPL va face ceea ce ştie mai bine — atrage grăsimea în celule — dar acum animalul se îngraşă mult peste greutatea normală pentru că celulele grase au mult mai mult LPL care efectuează această activitate.

Animalul simte imboldul să mănânce cu lăcomie pentru că acum pierde caloriile necesare în alte locuri în favoarea celulelor grase. Cu cât mai multe calorii sunt sechestrate de celulele grase, cu atât trebuie să mănânci mai mult ca să compensezi. Celulele grase sunt cele care înghit caloriile, care nu mai sunt

---

[22] Iată cum prezintă lucrurile *Williams Textbook of Endocrinology*, un respectat manual de hormoni şi boli hormonale: „Activitatea LPL în cadrul țesuturilor individuale este un factor fundamental în distribuirea trigliceridelor [adică a grăsimii] între diferitele țesuturi corporale".



Când nivelurile de estrogen sunt scăzute (stânga), enzima LPL este „supraregulată" pe celulele de grăsime şi o cantitate mai mare de grăsime este scoasă din circulație şi introdusă în celulă. Când nivelurile de estrogen sunt ridicate (dreapta), activitatea LPL este suprimată, iar celulele de grăsime acumulează mai puțină grăsime.

suficiente pentru alte celule. O masă care în mod normal ar fi satisfăcut animalul acum nu-l mai satisface. Iar animalul, pentru că devine mai gras (şi mai greu), va avea necesități calorice şi mai mari. Deci animalul devine lacom, iar dacă nu va putea găsi suficientă hrană care să-i astâmpere foamea, se va mulțumi cu o cheltuială redusă de energie.

Unicul mod (exceptând o operație) de a opri îngrăşarea acestor animale — regimul nu a avut niciun efect şi putem spune cu mare certitudine că nu prea le putem obliga să facă exerciții fizice — este să le dăm înapoi estrogenul. După aceasta, au redevenit suple, iar pofta de mâncare şi energia s-au întors la normal.

Deci înlăturarea ovarelor la cobai face efectiv celulele grase şi mai grase. Este foarte probabil ceea ce se întâmplă cu multe

femei care se îngraşă după ce li se extirpă ovarele sau după menopauză. Ele secretă mai puțin estrogen, iar celulele grase prezintă mai multe molecule de LPL.

Povestea acestor cobai cu ovaroctomie ne-a dat peste cap percepția despre cauză şi efect în materie de obezitate. Ea ne spune că ambele comportamente — lăcomia şi inactivitatea — care par să fie cauzele îngrăşării sunt de fapt efectele acestui proces. Ne spune că, dacă vom fi atenți la hormonii şi enzimele care reglează țesuturile grase în sine, putem înțelege precis de ce se întâmplă aşa; nu numai de ce aceşti cobai se îngraşă, ci şi de ce prezintă comportamente care în mod normal sunt asociate cu persoanele grase.

Alt aspect remarcabil al discuțiilor din ultima jumătate de secol pe tema obezității şi a slăbirii este acela că experții medicali au arătat un remarcabil dezinteres în studierea țesuturilor noastre grase şi în modul în care organismul nostru le reglează. Cu foarte puține excepții, ei au ignorat pur şi simplu țesutul gras, pentru că ei au tras deja concluzia că problema este comportamentală şi că ea purcede din creier, nu din corp. Dacă am fi discutat tulburările de creştere — de ce unele persoane cresc peste doi metri şi zece în timp ce altele abia ajung la un metru douăzeci — unicul subiect de discuție ar fi hormonii şi enzimele care reglează creşterea. Şi totuşi, când discutăm despre o tulburare în care simptomul definitoriu este o creştere anormală a țesuturilor noastre grase, hormonii şi enzimele care reglează această creştere sunt considerați nesemnificativi.[23]

[23] Dacă ne uităm în Wikipedia la „obezitate“, în iulie 2009, pe când scriam acest capitol, nu găsim nicio referire la reglarea țesutului gras, deşi o putem găsi la articolul despre „țesut adipos“. Ideea implicită este că reglarea țesutului gras nu este relevantă în tulburarea acumulării excesive a grăsimii.

Totuşi, dacă suntem atenți la mecanismul de reglare a țesutului nostru gras, ajungem la o explicație pentru cauzele îngrăşării şi pentru ce e de făcut în privința aceasta radical diferită de gândirea convențională derivată din concentrarea asupra echilibrului între energia consumată şi cea cheltuită. Trebuie să tragem concluzia, ca şi Wade cu şobolanii lui, că persoanele care se îngraşă pățesc asta din cauza modului în care se întâmplă să fie reglată grăsimea şi că o evidentă consecință a acestei reglări este mâncatul în exces (lăcomia), iar alta este inactivitatea fizică (lenea), pe care noi ne grăbim să le considerăm cauze.

Voi discuta această idee mai întâi ca pe o ipoteză, un mod de a concepe cauzele îngrăşării care ar putea fi corect, după care voi explica de ce este aproape sigur că este corect.[24] Înainte să ajung acolo, există totuşi câteva puncte critice legate de grăsime şi de procesul în sine al îngrăşării pe care va trebui să le înțelegeți. În cinstea legilor termodinamicii pe care le înlocuiesc, vom numi aceste enunțuri legile adipozității.

Prima lege

Grăsimea corporală este reglată cu grijă, dacă nu cumva la perfecțiune.

---

[24] Când folosesc expresia „aproape sigur“, vreau să spun că sunt atât de încredințat de adevărul afirmației, încât mi-aş putea pune în joc reputația pentru acest adevăr. Dar scriu de multă vreme cărți pe teme ştiințifice şi sunt un adept ferm al procesului ştiințific deductiv şi de aceea nu pot să înlătur acest „aproape“. Nu poți spune niciodată că eşti sigur despre o afirmație în ştiință până când această afirmație supraviețuieşte unor teste riguroase, în special dacă e vorba de credințe larg acceptate. Dacă cineva este sigur, este un bun motiv să nu avem încredere, fie că e vorba de autori de cărți de regim sau experți academici. Totuşi, dacă vreți să citiți „sigur“ în loc de „aproape sigur“, sunteți aproape sigur îndreptățiți să o faceți.

Este o afirmație adevărată, chiar dacă oamenii se îngraşă atât de uşor, incredibil de uşor. Prin „reglată“ înțeleg faptul că organismul nostru, atunci când este sănătos, lucrează cu hărnicie la menținerea unei cantități anumite de grăsime în țesuturile noastre grase — nici prea mult şi nici prea puțin — şi că această grăsime, la rândul ei, este folosită pentru a asigura un flux constant de combustibil către celule. Rezultatul logic (şi ipoteza noastră de lucru) este că dacă cineva devine obez este pentru că această reglare a fost tulburată cumva, nu că a încetat să existe.

Dovada că țesutul gras este reglat cu mare grijă, nefiind doar o simplă ladă de gunoi unde aruncăm caloriile pe care nu le ardem, este absolut incontestabilă. Putem începe prin a aminti toate observațiile menționate în capitolul 5 despre unde, când şi cine în materie de îngrăşare. Faptul că bărbații şi femeile se îngraşă în mod diferit ne spune că hormonii sexuali joacă un rol în reglarea grăsimii corporale (ceea ce ne spun şi experimentele lui Wade, şi ceea ce cunoaştem despre estrogen şi LPL). Faptul că unele părți ale corpului nostru sunt relativ lipsite de grăsime — dosul mâinii, de pildă, sau fruntea — iar altele nu ne spune că factorii locali joacă şi ei un rol în locul în care ne îngrăşăm. Aşa cum factorii locali joacă un rol evident în locul în care ne creşte părul — în unele locuri, dar nu şi în altele.

Faptul că obezitatea afectează familii întregi (e mult mai probabil să devii obez dacă şi părinții tăi sunt graşi) şi acela că distribuirea însăşi a grăsimii poate fi o trăsătură genetică (steatopigia din anumite triburi africane) ne spun că grăsimea corporală este reglată cumva, căci cum altfel se poate explica modul în care se transferă genele de la o generație la alta influențează grăsimea şi locurile în care se depune ea, dacă nu prin hormoni, enzime şi alți factori?

Cantitatea de grăsime (şi chiar tipul grăsimii) din corpul unui animal este bine reglată, iar acest fapt este un argument în

plus în favoarea ipotezei noastre. La urma urmei, şi noi suntem o specie de animale. Animalele sălbatice pot fi grase în mod natural (de pildă hipopotamii şi balenele). Ele depun grăsime sezonală, pentru izolarea împotriva frigului iernii sau ca şi carburant pentru migrațiile anuale sau hibernare. Femelele se vor îngrăşa ca să se pregătească pentru fătare; masculii se vor îngrăşa pentru a avea avantajul greutății în luptele pentru femele. Dar nu devin obeze *niciodată*, ceea ce înseamnă că nu vor fi avea niciodată probleme de sănătate din cauza grăsimii, ca oamenii. De pildă, nu vor face niciodată diabet.

Indiferent de cât de abundentă este sursa lor de hrană, animalele sălbatice vor menține o greutate constantă — nici prea gras, nici prea slab — ceea ce ne spune că organismul lor face astfel încât cantitatea de grăsime din țesuturile grase să acționeze întotdeauna în folosul lor şi să nu afecteze în niciun fel şansele de supraviețuire. Atunci când un animal acumulează cantități mari de grăsime, această grăsime apare întotdeauna acolo cu un scop precis.[25] Animalele sunt la fel de sănătoase şi când au grăsimea, şi când nu o au.

Alt exemplu excelent al modului în care animalele (şi probabil şi oamenii) îşi reglează cu mare precizie acumularea grăsimii sunt rozătoarele care hibernează — veverițele de vizuină, de pildă, îşi dublează greutatea şi grăsimea corporală în doar câteva săptămâni ale sfârşitului de vară. Un cercetător care a făcut o disecție pe asemenea veverițe mi-a spus că parcă

[25] Alt exemplu de cantitate mare de grăsime acumulată care are un scop precis este cocoaşa cămilei. Cocoaşa conține o rezervă de grăsime pentru supraviețuirea în deşert, fără ca animalul să fie nevoit să păstreze grăsime în depozite subcutanate, ca noi, care depozite ar pune grave probleme de izolare termică în căldura deşertului. Este valabil şi pentru oaia-cu-fund-gras şi oaia-cu-coadă-grasă, ca şi pentru şoarecele marsupial cu coadă grasă, toate aceste animale trăind în deşert şi purtându-şi grăsimea aproape exclusiv în locurile evocate în numele lor.

ar fi deschis „o cutie cu ulei Crisco — peste tot, cocoloaşe de grăsime".

Dar aceste veverițe vor acumula grăsimea indiferent de cât de mult mănâncă, ca şi femelele de cobai fără ovare ale lui Wade. Poți să le ții în laborator şi să le ții la regim strict îndată ce se trezesc din hibernare, primăvara, dar apoi la sfârşitul verii vor deveni la fel de grase ca veverițele care au mâncat după pofta inimii. Îşi vor arde grăsimea pe timpul iernii şi o vor pierde în acelaşi ritm, fie că rămân treze într-un laborator încălzit, cu hrană la dispoziție, fie că sunt în hibernare totală, fără să mănânce nimic şi supraviețuind exclusiv din rezervele lor de grăsime.

Adevărul este că un cercetător nu prea poate face mare lucru ca să împiedice aceste animale să se îngraşe sau să slăbească atunci când le vine vremea. Nu ajută nici manipularea hranei; doar dacă nu cumva le înfometăm până mor. Cantitatea de grăsime acumulată de aceste rozătoare în orice interval dat al anului este reglată în întregime de factori biologici, nu de cantitatea disponibilă de hrană în sine sau de cantitatea de energie necesară pentru dobândirea acelei hrane. Este logic. Dacă un animal care are nevoie de imense pungi de grăsime ca să treacă peste iarnă are nevoie de cantități excesive de hrană pentru acumularea acestei grăsimi, atunci o vară proastă ar fi suficientă pentru stingerea unor specii întregi.

Se poate şi ca evoluția să fi făcut oamenii unici, adică să fim singura specie de pe planetă al cărei organism nu reglează cu precizie depozitele de grăsime ca reacție la perioadele de belşug şi la cele de foamete, că unii oameni vor acumula atât de multă grăsime pur şi simplu pentru că hrana este disponibilă din abundență, iar ei devin practic imobili; dar acceptarea acestei ipoteze înseamnă să ignorăm practic tot ce ştim despre evoluție.

Un argument final în favoarea reglării precise a grăsimii corporale este faptul că tot restul organismului nostru este reglat cu meticulozitate. De ce să constituie grăsimea o excepție? Când reglarea nu mai funcționează, ca în cazul cancerului sau al bolilor de inimă, rezultatul este adesea fatal de evident. Când un om acumulează grăsime în exces, asta înseamnă pentru noi că sistemul de reglare a țesuturilor grase a pățit ceva rău. Ceea ce trebuie să ştim este care este defectul şi ce putem face ca să-l îndreptăm.

Legea a doua

Obezitatea poate fi cauzată de un defect în sistemul de reglare, un defect atât de mic, încât este nedetectabil prin tehnicile inventate până acum.

Vă amintiți de problema celor douăzeci de calorii pe zi discutată mai sus? Dacă mâncăm suplimentar douăzeci de calorii în fiecare zi — adăugând doar un procent sau poate chiar mai puțin la cota zilnică tipică de calorii, fără o creştere compensatorie a caloriilor arse — aceasta este suficient ca să ne transforme dintr-o persoană suplă de douăzeci de ani într-una obeză la cincizeci de ani. În contextul logicii calorii îngurgitate/calorii arse, se ridică întrebarea evidentă: cum se face că unii dintre noi rămân slabi, dacă pentru asta este necesar să echilibrăm caloriile mâncate cu cele arse cu o precizie mai bună de unu la sută? Pare un lucru imposibil; şi cu cea mai mare probabilitate, chiar este imposibil.

Ei bine, aceste douăzeci de calorii pe zi sunt suficiente pentru ca sistemul de reglare dereglat să le transforme pe ele în țesut gros şi pe noi în obezi. Am aplicat aici aceeaşi aritmetică. Dacă, printr-o combinație nefericită de gene şi mediu, apare o eroare în sistemul de reglare, acesta va face ca țesuturile grase

să acumuleze în exces doar un procent din caloriile care altfel ar fi trebuit să fie arse, atunci chiar suntem condamnați la obezitate.

Dacă acest transfer nedorit al caloriilor în țesuturile grase este doar cu puțin mai intens, persoana poate să devină cumplit de grasă. Şi totuşi, e vorba doar de o eroare relativ minoră în sistemul de reglare — poate nişte zecimi de procent, o mărime extrem de dificil de măsurat, dar nu greu de conceput.

Legea a treia

Ceea ce ne face mai graşi şi mai grei ne va face de asemenea să mâncăm în exces.

Aceasta este lecția cea mai importantă a şobolanilor lui Wade. Poate fi contraintuitivă, dar *trebuie* să fie adevărată pentru orice specie, pentru orice persoană care pune pe ea kilograme de grăsime. Este probabil unica lecție pe care noi (şi experții noştri în ale sănătății) trebuie să o învățăm pentru a înțelege de ce ne îngrăşăm şi ce trebuie să facem în această direcție.

Această lege este unica pentru care putem să ne bazăm pe primul principiu al termodinamicii (legea conservării energiei), pe care experții medicali au aplicat-o atât de incorect până acum. *Orice* îşi măreşte masa, indiferent de cauză, va introduce mai multă energie decât cheltuieşte. Astfel, dacă defectul din sistemul de reglare ne face mai graşi şi mai grei, garantat ne va face să consumăm mai multe calorii (şi să ne crească pofta de mâncare) şi/sau să cheltuim mai puțină energie decât ar fi fost cazul dacă sistemul de reglare ar fi funcționat perfect.

Aici, dezvoltarea copiilor ne poate ajuta ca o metaforă pentru înțelegerea acestei problematici cauză-efect a îngrăşării şi supraalimentării. Voi folosi două fotografii ale fiului meu mai mare. Fotografia din stânga a fost făcută pe când nu

avea nici doi ani împliniți şi cântărea cincisprezece kilograme şi jumătate.

Fotografia din dreapta a fost făcută trei ani mai târziu, după ce se înălțase cu douăzeci şi doi de centimetri, cântărind douăzeci şi trei de kilograme.

În trei ani a pus pe el opt kilograme, deci a consumat în mod sigur mai multe calorii decât a cheltuit. Mânca în plus. Acele calorii în exces au fost folosite pentru a crea toate țesuturile şi structurile necesare unui corp mai mare, incluzând aici, da, ați citit bine, grăsime. Dar nu a crescut pentru că a consumat calorii în exces. A consumat acele calorii în exces — s-a supraalimentat — pentru că era în creştere.

August 2007 —
cincisprezece kilograme

August 2010 —
douăzeci şi trei de kilograme

Creşterea fiului meu, ca a oricărui copil, este determinată fundamental de acțiunea hormonilor de creştere. Pe măsură ce înainta în vârstă, el avea ocazionale izbucniri de creştere, însoțite de o poftă de mâncare teribilă şi probabil de o serioasă cantitate de lene, dar pofta de mâncare şi leneveala au fost îndreptate spre creştere, nu invers. Corpul lui va cere calorii în exces

pentru a satisface cerințele creşterii — pentru crearea unui corp mai mare — şi el va găsi o modalitate de a le obține, prin creşterea poftei de mâncare sau prin descreşterea energiei cheltuite. Când va ajunge la pubertate, va pierde din grăsime şi îşi va dezvolta muşchii; va consuma în continuare mai multe calorii decât cheltuieşte, iar acest lucru va fi de asemenea controlat de schimbările hormonale.

Faptul că creşterea este cauza, iar supraalimentația este efectul este aproape sigur adevărat şi pentru țesuturile grase. Ca să parafrazăm spusele internistului german Gustav von Bergmann despre această idee acum mai bine de optzeci de ani, nici măcar nu vom lua vreodată în considerare ideea că progeniturile noastre cresc mai înalte pentru că mănâncă prea mult şi se mişcă prea puțin (sau că îşi compromit creşterea exersând prea mult). Atunci, de ce să presupunem că aceste explicații rămân valide pentru îngrăşare (sau neîngrăşare)?„Corpul găseşte întotdeauna ceea ce îi trebuie pentru a creşte“, scrie von Bergmann, „iar ceea ce îi trebuie ca să devină gras, chiar dacă e de zece ori mai mult, corpul va economisi pentru sine din cota lui anuală“.

Unicul argument care ar contrazice această afirmație (că efectul şi cauza merg într-o direcție când devenim mai înalți — deci creşterea generează supraalimentarea — şi în cealaltă direcție când ne îngrăşăm — supraalimentarea generează creşterea) este că aşa am fost învățați să credem şi că nu ne-am oprit niciodată să vedem dacă într-adevăr are vreo noimă. Presupunerea mult mai rațională este că în ambele cazuri creşterea determină pofta de mâncare şi chiar şi cheltuiala de energie — şi nu invers. Nu ne îngrăşăm pentru că mâncăm prea mult, ci mâncăm în exces pentru că ne îngrăşăm.

Dat fiind că este o idee care contrazice intuiția, dar este esențial pentru a înțelege, vreau să mă întorc la exemplele din lumea

animalelor. Elefanții africani sunt cele mai mari mamifere terestre. Un mascul tipic atinge peste patru tone şi jumătate, deşi din această masă un procent surprinzător de mic este grăsime. Balenele albastre sunt cele mai mari animale din apă şi de pe uscat. Ele pot atinge aproape o sută cincizeci de tone, din care mare parte grăsime. Elefanții africani consumă sute de kilograme de hrană pe zi, iar balenele albastre, mii de kilograme.[26] Cantități uriaşe, dar niciuna dintre aceste specii nu creşte pentru că mănâncă atât de mult. Aceste animale mănâncă în cantități uriaşe pentru că sunt nişte animale uriaşe. Cu sau fără cantități uriaşe de grăsime corporală, mărimea corpului dictează cât de mult mănânci.

Puii acestor specii mănâncă şi ei cantități relativ imense de hrană. Asta pentru că ei se nasc foarte mari din capul locului şi pentru că genele lor îi programează să atingă o masă care poate ajunge până la mii de kilograme (la elefanți) şi peste suta de tone (la balenele albastre). Aici, atât creşterea, cât şi dimensiunile corporale sunt cele care determină apetitul. Este adevărat fie că animalele folosesc caloriile pentru a depozita grăsime, fie pentru a-şi mări masa musculară sau alte țesuturi şi organe. Fie că au cantități uriaşe de grăsime, fie că nu, avem aici aceeaşi cauzalitate valabilă.

Acum să ne gândim la ceea ce oamenii de ştiință numesc modele de obezitate animală — animale, cum ar fi şobolanii lui Wade, care sunt făcute obeze în laborator, deşi în natură nu ar fi. În ultimii 80 de ani, cercetătorii au învățat că pot să producă şoareci şi şobolani obezi prin încrucişări, prin operații chirurgicale (de pildă, înlăturarea ovarelor), prin manipularea alimentației şi prin mai multe tipuri de manipulare genetică. Animalele supuse la aceste abuzuri devin într-adevăr obeze — şi nu e vorba de grăsimea funcțională pe care o întâlnim de pildă

[26] Asta numai vara. În restul anului, se pare că balenele trăiesc din rezervele de grăsime, ca rozătoarele care hibernează.

la balenele albastre sau la hârciogi. Ele au aceleaşi boli metabolice, inclusiv diabet, pe care le căpătăm şi noi când devenim obezi.

Totuşi, nu contează ce tehnică este folosită pentru a face animalele obeze; vor merge în direcția unei îngrăşări semnificative (ca şi şobolanii lui Wade), fie că mănâncă mai multe calorii decât animalele care rămân slabe, fie că nu. Devin obeze nu doar pentru că mănâncă prea mult, ci pentru că operația sau încrucişările sau manipularea genetică sau chiar schimbarea în alimentație au tulburat mecanismul de reglare a grăsimii. Încep să depoziteze caloriile sub formă de grăsime, apoi organismul trebuie să compenseze: mănâncă mai mult, dacă pot; dacă nu, consumă mai puțină energie. Adesea, ambele variante.[27]

Să luăm, de exemplu, metoda de laborator preferată folosită între anii ’30 și ’60 ai secolului XX pentru îngrășarea excesivă a rozătoarelor. Este vorba de o metodă chirurgicală care presupunea introducerea unui ac într-o parte a creierului numită hipotalamus, ce controlează (deloc întâmplător) secreția hormonală în tot corpul. După operație, unele dintre aceste rozătoare vor mânca în exces și vor deveni obeze; altele vor deveni sedentare și, în consecință, obeze; în fine, vor fi și rozătoare care vor face și una, și alta și vor deveni obeze. Concluzia evidentă, sugerată pentru prima oară de neuroanatomistul Stephen Ranson, al cărui laborator de la Northwestern University a efectuat în anii ’30 printre primele asemenea experimente,

[27] Mai precis, toate modelele de obezitate animală studiate de cercetători în laborator (din câte ştiu eu) se pot împărți în două categorii: (1) cea în care această ordine cauză-efect rămâne aceeaşi şi (2) cea în care cercetătorii nu s-au gândit niciodată să efectueze experimente în care să afle dacă aşa este (punerea animalului la un regim sărac în calorii, ca să vadă dacă se îngraşă oricum), pentru că cercetătorii nu şi-au închipuit niciodată că animalele lor s-ar putea îngrăşa din altă cauză decât excesul de mâncare.

este că operația a avut ca efect direct creșterea grăsimii corporale la aceste rozătoare. După operație, țesutul lor gras absoarbe caloriile pentru a produce mai multă grăsime; asta lasă prea puțin combustibil pentru restul corpului — ceea ce Ranson a numit „înfometare semi-celulară ascunsă“ — și „forțează organismul fie să ingereze cantități mai mari de alimente, fie să reducă consumul energetic, ori și una, și alta.“

Unica modalitate de a împiedica aceste animale de a deveni obeze este înfometarea lor — pentru a produce ceea ce un fiziolog de la Universitatea Johns Hopkins a numit în anii 1940 restricție alimentară „severă și permanentă“. Dacă acestor animale li se permite să consume hrană chiar în cantități moderate, ele vor deveni obeze. Cu alte cuvinte, se îngrașă nu prin *supraalimentare*, ci pur și simplu mâncând oricât. Chiar dacă operația este pe creier, efectul ei este acela de alterare fundamentală a reglării grăsimii corporale, nu de alterare a poftei de mâncare.

Aceeași afirmație este adevărată pentru animalele care sunt crescute să fie obeze, a căror obezitate este determinată de gene. În anii 1950, Jean Mayer a studiat o asemenea varietate de șoareci în laboratorul lui de la Harvard. El relatează că putea să le aducă greutatea *sub* cea a șoarecilor slabi, dacă îi înfometa suficient de mult, dar „tot vor conține mai multă grăsime decât cei normali, în vreme ce mușchii lor s-au topit“. Încă o dată, nu supraalimentarea este problema; acești șoareci, după cum scrie Mayer, „vor produce grăsime din hrana lor, în cele mai improbabile circumstanțe, chiar când sunt semiînfometați“.

Apoi mai sunt și șobolanii Zucker. Cercetătorii au început să studieze acești șobolani în anii 1960 și de atunci au rămas modelul preferat de știință pentru studiul obezității. Iată o fotografie a unui șobolan Zucker, corespunzător de corpolent.

Ca și șoarecii lui Mayer, acești șobolani au o predispoziție genetică spre îngrășare. Când un șobolan Zucker este pus la un

regim sărac în calorii din momentul în care este înțărcat (nu va mai suge laptele matern), nu va deveni mai suplu decât frații lui din aceeași generație, cărora li se permite să mănânce oricât. Ei vor deveni şi mai graşi. Poate că vor cântări mai puțin, dar vor avea tot atâta grăsime corporală, dacă nu cumva chiar mai multă. Chiar dacă vor să se îmbuibe — şi vă asigur că vor — nu vor putea; şi totuşi se vor îngrăşa mai mult decât cei care nu au fost puşi la regim. Pe de altă parte, muşchii şi organele lor, incluzând aici creierul şi rinichii, sunt mai mici decât ar trebui să fie în mod normal. Aşa cum muşchii şoarecilor lui Mayer „s-au topit“ atunci când au fost înfometați, muşchii şi organele acestor şobolani Zucker semiînfometați sunt „semnificativ reduse“ în comparație cu frații din aceeaşi generație care se hrănesc fără restricții. „Pentru a dobândi această compoziție corporală obeză, puşi în fața unei restricții calorice“, scrie un cercetător care a raportat această observație în 1981, „câteva din sistemele de organe în creştere ale acestor şobolani obezi [vor fi] compromise“.

Să stăm o clipă să ne gândim. Dacă un pui de şobolan care este programat genetic să devină obez este pus la regim din momentul înțărcării, astfel încât nu va mai putea mânca mai mult decât un şobolan slab, dacă va avea şi atâta, şi nu va putea *niciodată* să mănânce după pofta inimii, reacția lui va fi *compromiterea* organelor interne şi a muşchilor pentru a-şi satisface tendința genetică de a pune grăsime pe el. Nu este vorba doar de energia pe care ar cheltui-o în mod normal în activitățile de zi cu zi şi care se transformă în grăsime; este vorba de a lua materiale şi energie care ar fi în mod normal dedicate construirii țesuturilor musculare, a organelor şi chiar a creierului şi a le transforma în grăsime.

Atunci când aceşti şobolani obezi sunt puşi la post negru — un experiment pe care din păcate nu mulți cercetători l-au efectuat — un rezultat raportat adesea în literatura de specialitate este că animalele mor cu mare parte din țesuturile grase neatinse. De fapt, ei vor muri adesea cu mai multă grăsime corporală decât animalele slabe care au mâncat după pofta inimii. Pe măsură ce este înfometat — lucru valabil şi pentru oameni — animalul îşi consumă muşchii proprii pe post de combustibil, iar în cele din urmă îşi va consuma propriul muşchi cardiac. La vârsta adultă, animalele sunt dispuse să-şi distrugă organele, inclusiv inima, să-şi pună în pericol viața pentru a-şi păstra greutatea.

Ceea ce ne spun cei optzeci de ani de cercetări pe animale obeze este un mesaj simplu, fără echivoc şi demn de a fi repetat: obezitatea nu este o chestie de lăcomie sau de lene; numai o schimbare în sistemul de reglare a țesutului gras transformă un animal slab într-unul obez.

Cantitatea de grăsime corporală a unui animal obez este determinată de echilibrul numeroşilor factori care înrâuresc țesutul gros — de fapt, asupra celulelor grase însele, după cum vom vedea — fie pentru a se îngrăşa, fie pentru a slăbi. Orice li s-a făcut acestor animale pentru a le îngrăşa (operație chirurgicală, manipulare genetică), efectul este literalmente o schimbare în acest echilibru de forțe, menită să le mărească rezervele de grăsime. Din acest punct de vedere „mâncatul excesiv“ devine un concept fără sens, pentru că acum cantitățile care s-ar consuma în mod normal devin „prea mult“. Țesutul gras nu reacționează la cât de mult mănâncă animalul, ci doar la forțele care îl fac să acumuleze grăsime. Iar din cauză că mai multă grăsime necesită energie şi nutrienți care altfel ar fi necesari în altă parte, animalul va mânca mai mult, dacă va putea. Dacă nu va putea, dacă de pildă este pus la un regim strict, va cheltui mai puțină energie, pentru că are mai puțin de cheltuit. Şi-ar putea compromite creierul,

muşchii şi alte organe. Înfometează aceste animale şi chiar şi aşa vor acumula caloriile sub formă de grăsime, pur şi simplu pentru că acum țesutul gras este programat să facă asta.

Dacă este adevărat şi în cazul oamenilor — şi avem prea puține motive să credem că nu este — iată explicația pentru observațiile menționate anterior, care încalcă paradigma, privind mamele sărace lipite şi totuşi grase, cu copii slabi, subdezvoltați. Atât mamele, cât şi copiii sunt cu adevărat semiînfometați. Copiii descărnați, cu dezvoltarea încetinită, reacționează după cum ne aşteptam. Dar mamele au țesuturi grase, care au deja propriul lor program (vom vedea imediat cum decurg lucrurile). Țesutul gras va acumula grăsime şi o va face chiar dacă mamele, ca şi copiii lor, abia dacă au suficientă hrană ca să supraviețuiască. Ele trebuie să cheltuiască mai puțină energie, pentru a compensa.

Înainte să termin cu legile adipozității şi cu studiile făcute pe animale, vreau să mai pun o singură întrebare: ce ne spun aceste studii şi aceste legi despre persoanele care reuşesc să rămână slabe? De-a lungul anilor, cercetătorii au creat şi ceea ce putem numi animale-model de slăbit — animale ale căror gene au fost manipulate astfel încât să fie mai slabe decât ar fi în mod normal. Animalele acestea vor rămâne slabe chiar dacă cercetătorii le vor forța să consume mai multe calorii decât îşi doresc — de pildă, prin inserarea de tuburi cu nutrienți direct în stomac, pompând caloriile direct. În asemenea cazuri, animalele ar trebui evident să-şi mărească cheltuiala de energie prin arderea de calorii.[28]

Concluzia contrazice intuiția, ca mai tot ce am discutat până acum. Aşa cum studiile făcute pe animale ne spun că lăcomia şi lenea sunt doar efecte secundare ale tendinței de a acumula

[28] În mod normal, cercetătorii respectivi nu măsoară energia arsă de aceste rozătoare, aşa că presupun că este adevărat.

grăsime corporală, ele ne mai spun şi că să mănânci în moderație şi să fii activ fizic (literalmente, să ai energia necesară ca să faci efort fizic) nu constituie o dovadă de corectitudine morală. Mai degrabă sunt beneficii metabolice ale unui corp programat să rămână slab. Dacă țesutul nostru gras este reglat astfel încât să *nu* stocheze cantități semnificative de calorii sub formă de grăsime sau dacă țesutul nostru muscular este reglat astfel încât să primească mai mult decât porția normală de calorii necesare arderilor, atunci din această cauză vom mânca mai puțin decât aceia dintre noi predispuşi la îngrăşare (primul caz) sau vom fi mai activi fizic (cazul al doilea), sau ambele.

Aceasta înseamnă că maratoniştii noştri slabi ca țârul nu sunt slabi pentru că se antrenează cu religiozitate şi ard mii de calorii în acest proces; mai degrabă, ei sunt programați să cheltuiască aceste calorii — şi astfel pot să facă efort fizic multe ore pe zi şi să devină nişte alergători obsedați de probele de fond — pentru că ei sunt „cablați" să ardă calorii şi să fie slabi. În mod asemănător, un ogar cenuşiu va fi mai activ fizic decât un basset nu pentru că ar avea vreo dorință conştientă de a face exercițiu fizic, ci pentru că organismul lui are o constituție care favorizează țesutul slab, nu grăsimea.

Ne este mult mai uşor să credem că rămânem slabi pentru că suntem virtuoşi şi că ne îngrăşăm pentru că nu suntem, dar dovezile spun clar altceva. Virtutea are mult mai puțin de-a face cu greutatea noastră decât greutatea însăşi. Când creştem mai înalți, hormonii şi enzimele sunt aceia care promovează creşterea şi drept rezultat consumăm mai multe calorii. Creşterea este cauza, iar pofta de mâncare sporită şi cheltuiala de energie redusă (lăcomie şi lene) sunt efectele. Acelaşi adevăr este valabil şi atunci când ne îngrăşăm.

Nu ne îngrășăm pentru că mâncăm prea mult, ci mâncăm prea mult pentru că ne îngrășăm.

10

O digresiune istorică asupra „lipofiliei“

După cum am sugerat, acest mod de a concepe procesul îngrăşării nu este în niciun caz original. El datează încă din 1908, când medicul internist german Gustav von Bergmann a inventat termenul de „lipofilie“ — iubirea de grăsime — pentru a explica de ce unele părți ale corpului nostru au diverse afinități în acumularea de grăsime. (Unul dintre cele mai mari premii decernate de Societatea Germană de Medicină Internă este în cinstea lui von Bergmann şi îi poartă numele.) În esență, ceea ce fac eu în cartea de față este practic prezentarea ideilor lui von Bergmann, cu actualizarea conceptelor ştiințifice.

Von Bergmann a abordat obezitatea fără ocolişuri: el a considerat că aceasta este o boală a acumulării de grăsime în exces şi apoi şi-a propus să afle ce se poate afla despre mecanismul de reglare a țesutului nostru gras. Observațiile lui — am citat mai sus câteva dintre ele — l-au condus la concluzia că unele țesuturi sunt în mod evident „lipofile“ şi acumulează cu aviditate grăsime, în timp ce altele nu sunt. Acest atribut, remarcă el, diferă nu numai de la țesut la țesut, ci şi de la persoană la persoană. Aşa cum unele părți ale corpului au o afinitate pentru creşterea părului şi altele nu au, şi unii oameni sunt mai păroşi decât alții, unii au afinitatea pentru acumularea grăsimii, iar alții nu o au, iar unii oameni sunt mai graşi (corpurile lor sunt mai lipofilice) decât alții. Aceşti oameni se îngraşă cu uşurință şi adesea se pare că nu pot face nimic în această privință. Alții, ale căror corpuri nu sunt lipofile, sunt slabi; lor le este greu să câştige în greutate, chiar dacă fac eforturi mari.

În vreme ce Newburgh susținea că genele — dacă aveau vreun rol, ceea ce el se îndoia — *ar putea* să le inducă obezilor o dorință incontrolabilă de a mânca prea mult, Bauer arăta că unica modalitate logică în care genele ar putea cauza obezitatea este prin influențarea directă a reglării țesutului gras însuşi. Ele „reglează lipofilia", spune Bauer, iar această reglare, la rândul ei, determină „senzațiile generale care dictează introducerea de hrană şi cheltuirea energiei".

Bauer considera că țesuturile grase ale obezilor se înrudesc cu tumorile maligne. El a explicat că două aceste entități au propriul lor program. Tumorile au tendința de a creşte şi de a se răspândi şi vor face asta indiferent de cât va mânca sau va face exercițiu fizic persoana care are tumorile. La cei care sunt predispuşi la obezitate, țesutul gras este programat să crească, să se umfle cu grăsime şi îşi va împlini programul, aşa cum face şi o tumoare, fără să se sinchisească de activitățile din restul corpului. „Țesutul lipofil anormal înhață alimentele chiar şi în caz de subnutriție", scrie Bauer în 1929. „El menține stocul şi poate să-l mărească, independent de necesitățile organismului. Există un soi de anarhie: țesutul adipos trăieşte pentru el însuşi şi nu îşi găseşte locul în organizarea precis reglată a organismului în ansamblu."

La sfârşitul anilor 1930, ipoteza lipifoliei propulsată de von Bergmann şi de Bauer devenise „mai mult sau mai puțin acceptată" în Europa.[29] Ideea începea să prindă şi în America; Russell Wilder de la Mayo Clinic scria în 1938: „Această concepție merită o atentă luare în seamă".

Dar în zece ani totul dispărea. Acei doctori şi cercetători care nu au murit în al Doilea Război Mondial sau nu au părăsit

[29] Citatul este dintr-un manual intitulat *Obesity and Leanness* de la Facultatea de Medicină de la Northwestern University, scris de endocrinologul Hugo Rony, manual publicat în anul 1940.

continentul (Bauer, de pildă, a murit în 1938) aveau probleme mult mai grave decât să se ocupe de obezitate. În Statele Unite, o nouă generație de nutriționiști și doctori a apărut după război, pentru a umple golul, iar aceștia au fost seduși de logica „apetitului pervertit" a lui Newburgh, poate pentru că se potrivea cu concepția lor despre pedeapsa aplicată lacomilor și puturoșilor.

Sentimentul antigerman din comunitatea medicală postbelică, oricât ar fi de înțeles, categoric nu a îmbunătățit lucrurile. În perioada postbelică, autorii de marcă pe teme de obezitate din Statele Unite au tratat literatura medicală germană ca și cum nu ar fi existat, deși germanii și austriecii au fost aceia care au inițiat și au avut cele mai multe contribuții la cercetarea din domeniile nutriție, metabolism, endocrinologie și genetică, cu subtextul că toate acestea sunt importante în obezitate. (O excepție notabilă a fost Hilde Bruch, ea însăși germană, care a discutat pe larg această literatură.) În anii 1960, îndată ce psihologii au preluat controlul și obezitatea a devenit în mod oficial o boală a mâncatului — adică un defect de caracter, doar în cuvinte ceva mai puțin dure — orice speranță ca aceste autorități să acorde atenție modului în care este reglat țesutul gras practic a dispărut.

Totuși, ocazional o mână de doctori înclinați spre cercetare au ajuns la aceleași concluzii și după război. Bruch, care a rămas până în anii 1960 autoritatea supremă în materie de obezitate la copii, a continuat să sugereze că probabila cauză a îngrășării este un defect în reglarea țesutului gras, arătându-se surprinsă de totalul dezinteres al colegilor pentru această idee. Chiar și Jean Mayer arăta, în 1968, că „diferite tipuri de corp și de conținut în grăsime" erau asociate cu „diferite concentrații ale hormonilor din sânge" și sugera că ușoare diferențe în „concentrațiile relative sau absolute ale hormonilor" ar putea fi cauza

pentru care unii se îngraşă şi alţii rămân slabi fără niciun efort. Cu alte cuvinte, după cum ar fi spus von Bergmann şi Bauer, aceste concentraţii ale hormonilor ar avea ultimul cuvânt în a decide dacă un ţesut gras este lipofil sau nu. (Mayer nu a acordat nicio atenţie scrierilor lui von Bergmann şi Bauer sau, dacă a făcut-o, a neglijat să îi citeze.)

Expertul postbelic care a fost cel mai receptiv la cauzele îngrăşării s-a întâmplat să fie şi cel mai mare expert în hormoni şi boli hormonale — Edwin Astwood de la Tufts University. În 1962, Astwood era preşedintele Societăţii de Endocrinologie, la care a ţinut, în cadrul întrunirii anuale, o conferinţă intitulată „Corpolenţa ca moştenire". Astwood a atacat ideea că obezitatea ar fi cauzată de mâncatul excesiv — „primatul lăcomiei", după cum a descris el acest mod de gândire — iar prezentarea lui este printre cele mai bune din câte cunosc pe tema grăsimii şi a ţesutului gras, apelând la faptele observate (întotdeauna o bună idee) şi fără a avea idei preconcepute (de asemenea, o idee foarte bună).

Primul argument adus de Astwood a fost că predispoziţia spre uşoara îngrăşare sau spre păstrarea greutăţii reduse este evident determinată în mare parte de genele noastre — o moştenire adesea transferată de la o generaţie la alta. Dacă genele ne determină înălţimea şi culoarea părului sau numărul de la pantofi, spune el, atunci „de ce ereditatea nu ar putea determina şi forma corporală?"

Dar dacă genele controlează forma noastră, prin ce mecanism o fac ele? În 1962, biochimiştii şi fiziologii ajunseseră deja departe în determinarea modului în care este reglată grăsimea corporală, după cum voi arăta pe scurt, iar Astwood considera că acesta este răspunsul evident, aşa cum o făcuseră von Bergmann, Bauer şi Bruch înaintea lui. Fuseseră deja identificate, ne explică Astwood, zeci de enzime şi o mulţime de hormoni

care influențau acumularea de grăsime. Unele dintre acestea aveau rolul de a elibera grăsimea din țesutul gras; altele de a o plasa acolo. În ultimă instanță, cantitatea de grăsime care va fi depozitată de o singură persoană sau într-un anumit loc din corpul omenesc va fi determinată de echilibrul acestor factori opuși.

„Acum, să presupunem că pur și simplu unul dintre aceste procese... regulatorii a început să funcționeze aiurea", a spus Astwood.

> Să presupunem că eliberarea grăsimii sau combustia ei [arderea pe post de combustibil] a fost cumva afectată sau că depunerea sau sinteza grăsimii a fost promovată cumva; ce se va întâmpla mai departe? Lipsa de hrană este cauza foamei, iar [grăsimea] înseamnă hrană pentru mai tot restul corpului; este ușor de închipuit că un deranjament minor ar putea fi responsabil pentru o poftă de mâncare vorace. Mi se pare foarte plauzibil ca foamea acestor obezi să fie atât de pustiitoare și de vorace, încât doctorii cei slabi nu o pot înțelege...[30]
>
> Această teorie ar explica de ce regimurile se bucură atât de rar de succes și de ce persoanele grase suferă cumplit atunci când postesc. De asemenea, m-aș ocupa și de prietenii noștri, psihiatrii, care găsesc tot felul de

---

[30] În 1940, Hugo Rony își descria modul în care înțelegea ipoteza lipofiliei într-un mod asemănător: „Datorită unor anomalii oarecare ale... țesuturilor grase ale obezilor, aceste țesuturi vor captura glucoza și grăsimea din sânge mai rapid și la praguri mai joase decât în mod normal și, atunci când caloriile sunt necesare pentru producerea energiei... se vor împotrivi mobilizării grăsimii într-o măsură mai mare decât ar fi normal. Astfel se creează foamea sporită și aportul caloric sporit, mare parte din hrana consumată fiind din nou capturată de avidele țesuturi grase, iar acest proces se va repeta până când va rezulta o obezitate generalizată."

obsesii şi vise ale pacienților obezi. Cine dintre noi nu ar fi preocupat de hrană dacă am suferi de o înfometare internă? Foamea este un lucru atât de îngrozitor, încât clasicii au categorisit-o alături de epidemii şi război între cele mai grele trei poveri. Adăugați la asta suferința psihică, stresul emoțional al faptului că eşti gras, batjocura şi glumele celor slabi, critica permanentă, acuzațiile de lăcomie şi de lipsă de „putere de voință", plus constantul sentiment de vinovăție şi avem suficiente motive pentru tulburările emoționale care îi preocupă pe psihiatri.

Pentru a înțelege obezitatea şi de ce ne îngrăşăm, trebuie să ştim că Astwood a sesizat ceea ce experții în ale obezității începuseră să accepte înainte de al Doilea Război Mondial, eveniment care a pus capăt cercetărilor respective. Atât lăcomia (supraalimentarea), cât şi lenea (comportamentul sedentar) vor fi efecte secundare ale oricărui deranjament regulator, oricât de minor ar fi acesta, care deturnează prea multe calorii în țesutul gras, pentru depozitare. Aceia dintre noi astfel afectați ar putea cu adevărat să simtă în scurt timp nevoia sau impulsul de a vedea un psihiatru. Nu tulburările emoționale sunt cele care ne fac graşi, totuşi, ci îngrăşarea inexorabilă (alături de foame şi de bătaia de joc şi de acuzațiile de lăcomie şi de lipsă de „putere de voință") conduce la tulburări emoționale.

11

Primele noțiuni de reglare a grăsimii

E timpul să ne suflecăm mânecile şi să purcedem la lucru. Ceea ce trebuie să aflăm este ce factori biologici reglează cantitatea de grăsime din țesutul nostru gras. Mai precis, cum este acesta afectat de regimul alimentar, astfel încât să înțelegem unde greşim şi cum putem îndrepta lucrurile. Altă modalitate de a spune acelaşi lucru este că trebuie să aflăm ce determină natura — de ce am putea fi predispuşi să ne îngrăşăm sau să rămânem slabi — şi ce elemente din creştere, din alimentație şi din modul nostru de viață în general pot fi modificate astfel încât să modifice această predispoziție şi să o contracareze.

Ştiința despre care voi vorbi în continuare a fost generată de cercetători între anii 1920 şi anii 1980. Nu a fost niciodată foarte controversată. Cei care au efectuat cercetările au căzut de acord (şi sunt de acord şi în ziua de azi) că astfel merg lucrurile. Totuşi, există o problemă, pe care am prezentat-o limpede, anume că „autoritățile" în materie de obezitate, chiar şi acelea care nu sunt psihologi sau psihiatri, au ajuns să creadă că ştiu ce anume îi îngraşă pe oameni — supraalimentarea şi comportamentul sedentar. Drept rezultat, pentru ei nimic altceva din domeniu nu mai contează, nici măcar mecanismul determinat ştiințific al reglării țesutului gras. Aceştia fie ignoră total acest aspect, fie îl resping activ, pentru că implicațiile lui sunt neplăcute pentru ei (voi discuta mai jos acest lucru). În ciuda atitudinii lor de struț, mecanismul de reglare a țesutului nostru gras este important. De el depinde dacă ne îngrăşăm sau rămânem slabi.

Elemente de bază: de ce se îngraşă oamenii?

Vă pun o întrebare simplă: de ce acumulăm grăsime, din capul locului? Care este motivul? Bun, o parte din grăsime ne furnizează izolația care ne ține de cald, iar altă parte căptuşeşte structurile interioare mai fragile ale corpului. Dar cum rămâne cu restul? De pildă, grăsimea din jurul mijlocului?

În general, experții consideră că acumularea de grăsime funcționează ca un soi de cont de economii pe termen lung — pui bani albi deoparte pentru zile negre şi nu intri în ei decât dacă eşti la mare ananghie. Ideea este că organismul nostru ia caloriile excedentare şi le stochează sub formă de grăsime; şi rămân sub formă de grăsime până când într-o bună zi ne trezim suficient de subnutriți (pentru că acum ținem regim sau facem exerciții fizice sau poate suntem izolați într-o insulă pustie) şi această grăsime este mobilizată. O folosim pe post de combustibil.

Dar se ştie încă din anii 1930 că această concepție nu este nici pe departe corectă. După cum stau lucrurile, grăsimea este eliberată în mod continuu din celulele grase şi circulă prin tot organismul pentru a fi arsă pe post de combustibil, iar dacă nu este arsă, revine în celulele grase. Este un proces continuu, indiferent dacă tocmai am mâncat sau am alergat. În 1948, după ce toate aspectele acestea ştiințifice au fost precizate în detaliu, Ernst Wertheimer, biochimist german care a emigrat în Israel şi care este considerat părintele metabolismului grăsimii, a prezentat mecanismul astfel: „Mobilizarea şi depunerea grăsimii sunt procese continue, indiferent de starea de nutriție a animalului“.[31]

[31] „Indiferent de starea de nutriție a animalului“ este o expresie care se întâlneşte adesea în discuțiile de ordin tehnic privitoare la reglarea țesutului gras. Ea înseamnă că oamenii şi alte animale depozitează grăsimea chiar dacă nu mănâncă mai multe calorii decât cheltuiesc – „chiar dacă sunt pe jumătate înfometate“, după cum ne spune Jean Mayer.

În decursul a douăzeci şi patru de ore, grăsimea din celulele noastre grase va furniza o parte importantă a combustibilului ars de celule pentru generarea de energie. Motivul pentru care nutriționiştilor le place să creadă (şi le face plăcere să ne-o spună şi nouă) că zaharidele sunt preferate de organism pe post de combustibil — absolut greşit — este că în celule carbohidrații sunt arşi înaintea grăsimilor. Celulele se comportă aşa pentru că astfel este ținut la respect nivelul zahărului din sânge după o masă. Iar dacă avem o alimentație bogată în carbohidrați, ca mai toți oamenii, celulele noastre vor avea o mulțime de carbohidrați de ars înainte de a ajunge la grăsime.

OK, tu eşti „PĂINEA". Dă replica.
„Glucoza este principala sursă de energie a organismului."
„Pe lângă... ăăă...mmm... pe lângă... mmm, stai...
Off! Urăsc piesa asta! N-o să fiu niciodată în stare să învăț rolul ăsta cretin!
Ei bine, dramatismul cu care-ți exprimi emoțiile e de înțeles.

Închipuiți-vă că aveți o masă care conține atât carbohidrați, cât şi grăsime; mai toate mesele sunt astfel. Pe măsură ce este digerată, grăsimea ajunge direct în celulele grase, pentru stocare. Închipuiți-vă că este pusă deoparte, temporar, cât timp organismul se ocupă de carbohidrați, care sunt o problemă mai urgentă. După ce aceşti carbohidrați sunt digerați, ei apar în

---

După cum am subliniat mai sus, această expresie de una singură face posibilă explicarea existenței femeilor obeze cu copii înfometați din societățile sărace. Totuşi, într-un sens, Wertheimer exagerează, pentru a se face înțeles, pentru că starea nutrițională a animalului, după cum Wertheimer ştia prea bine, influențează totuşi echilibrul dintre mobilizarea şi depunerea grăsimii – adică dacă mai multă grăsime este transportată într-un sens sau în celălalt.

sânge sub formă de glucoză. Când ne referim la „zahărul din sânge“, vorbim de fapt despre glucoză. (Carbohidratul numit „fructoză“ este un caz special, pe care îl voi discuta mai jos.) Celulele din întregul organism vor arde această glucoză pe post de combustibil şi o vor folosi pentru împrospătarea rezervelor lor energetice, dar nu pot să țină pasul cu afluxul de zahăr şi vor avea nevoie de ajutor.

Aici intră în scenă hormonul numit insulină. Insulina joacă multe roluri în organismul uman, dar unul dintre cele mai importante este ținerea sub control a zahărului din sânge. Vom începe să secretăm insulină (în pancreas) chiar înainte de a începe să mâncăm — de fapt, se va secreta dacă ne gândim pur şi simplu la mâncare. Este un reflex pavlovian. Va fi declanşat fără să ne gândim conştient la el. În fapt, această insulină ne pregăteşte corpul pentru masa pe care suntem pe cale să o luăm. După primele muşcături, se va secreta mai multă insulină. Iar pe măsură ce concentrația glucozei din sânge creşte, este secretată şi mai multă.

Apoi insulina le semnalează celulelor din întregul corp că e cazul să mărească ritmul în care extrag glucoza din sânge. După cum am spus mai sus, celulele vor arde o parte din glucoză pentru necesitățile energetice imediate şi pentru împrospătarea rezervelor de ars mai târziu. Celulele musculare vor stoca glucoza sub forma unei molecule numite „glicogen“. Celulele hepatice vor stoca o parte sub formă de glicogen, iar o parte o vor converti în grăsime. Iar celulele grase o vor stoca sub formă de grăsime.

Concentrația zahărului din sânge scade, iar odată cu ea şi nivelul insulinei şi o dată cu aceasta tot mai multă grăsime stocată în celule în timpul mesei va fi eliberată în sânge din țesutul gras (sau cel puțin aşa ar trebui să fie), pentru a fi arsă. O parte din această grăsime şi-a început viața sub formă de carbohidrați,

iar o parte, sub formă de grăsime, dar odată ce a fost stocată în celulele grase, originea ei devine imposibil de determinat. Motivul pentru care putem dormi toată noaptea fără să ne trezim o dată la câteva ore ca să dăm o raită la frigider (sau motivul pentru care ar trebui să putem dormi) este că grăsimea care iese din țesutul nostru gras ne menține celulele bine alimentate până dimineața.

Deci analogia corectă pentru conceperea țesutului gras este aceea a unui portmoneu, nu a unui cont bancar de economii. Pui în el întotdeauna grăsime şi întotdeauna scoți din el grăsime. Devii puțin mai gras (mai multă grăsime intră în celulele grase decât iese) în timpul mesei şi imediat după ea, apoi devii puțin mai slab (se petrece fenomenul invers) după ce hrana este digerată. Devii şi mai slab în timpul somnului. Într-o lume ideală, o lume în care nu ne îngrăşăm, caloriile care sunt depozitate sub formă de grăsime imediat după mesele din timpul zilei sunt echilibrate în timp de caloriile pe care le ardem pe măsură ce grăsimea este arsă după digerarea acestor mese şi în timpul nopții.

Un alt mod de a concepe acest proces este că celulele noastre grase funcționează ca nişte mici rezerve de energie. Ele furnizează în timp ce mâncăm un loc pentru depunerea caloriilor pe care nu le folosim pe loc, apoi eliberează caloriile la loc în sânge, pe măsură ce avem nevoie de ele — aşa cum portmoneul nostru furnizează spațiu pentru banii lichizi pe care îi scoatem de la automatul bancar, după care îi eliberează, ca să zic aşa, pe măsură ce avem nevoie de ei pe parcursul zilei. Numai când aceste rezerve de grăsime sunt reduse la o cantitate minimă începe să ți se facă foame din nou şi ai un motiv să mănânci. (Ca şi cum am rămâne cu o cantitate minimă de bani; trebuie să mergem la bancă să împrospătăm rezerva.) La începutul anilor 1960, fiziologul elvețian Albert Renold, care a devenit după Ernst Wertheimer personalitatea proeminentă în materie de

metabolism al grăsimii, a dat următoarea explicație: țesutul nostru gras, spune el, este „locul principal de reglare activă a stocării şi mobilizării grăsimii, unul dintre mecanismele primare de control responsabile pentru supraviețuirea oricărui organism dat".

Faptul că grăsimea curge spre şi dinspre celulele noastre grase tot timpul zilei nu explică totuşi cum hotărăsc celulele ce grăsime vine sau pleacă şi ce grăsime nu are de ales şi rămâne încuiată înăuntru. Această decizie se ia foarte simplu, în funcție de *forma* grăsimii. Grăsimea din organismul nostru există sub două forme, care îndeplinesc două funcțiuni cu totul deosebite. Grăsimea intră şi iese din celule sub forma unor molecule numite „acizi graşi"; este şi forma de grăsime pe care o *ardem* pe post de combustibil. Dar *stocăm* grăsime în forma moleculelor pe care le numim „trigliceride", care sunt compuse din trei molecule de acid gras („tri-") legate împreună de o moleculă de glicerol (de unde şi „gliceride").

Rațiunea unei asemenea distribuții a rolurilor este din nou surprinzător de simplă; trigliceridele sunt prea mari pentru a trece prin membranele care înconjoară oricare celulă grasă, în timp ce acizii graşi au molecule suficient de mici pentru a trece relativ uşor prin membranele celulare, ceea ce şi fac. Trecerea lor înainte-înapoi, spre şi dinspre celulele grase, tot timpul zilei, le permite să fie arse pe post de combustibil ori de câte ori este necesar. Trigliceridele sunt forma în care grăsimea este fixată în interiorul celulelor grase, departe de orice utilizare ulterioară. Pentru aceasta, trigliceridele trebuie mai întâi să fie construite în interiorul unei celule grase (termenul tehnic este „esterificare") din acizii graşi componenți; exact asta se întâmplă.

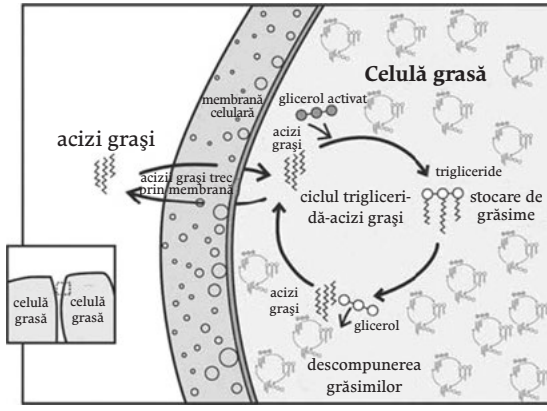
Când o moleculă de acid gras intră într-o celulă grasă (sau când este creată în interiorul celulei grase de la zero, din glucoză), ea se va lega de o moleculă de glicerol şi de alte două molecule de

acid gras, iar rezultatul este o trigliceridă, o moleculă prea mare pentru a ieşi din celula grasă. De acum, aceste trei molecule de acizi graşi sunt blocate în celula grasă, până când molecula de trigliceridă este descompusă sau se descompune de la sine, după care moleculele componente pot să iasă din celulă, în fluxul sangvin. Oricine a cumpărat vreodată mobilă, după care şi-a dat seama că e prea mare ca să intre pe uşa camerei căreia îi era destinată, ştie ce e de făcut. Desfaci mobila (dacă se poate), deplasezi bucăţile componente prin uşă şi le asamblezi în partea cealaltă a uşii. Iar dacă te muţi şi vrei să iei acea mobilă anume cu tine în noua casă, repeţi procesul în sensul opus.

Prin urmare, orice factor care contribuie la promovarea curgerii acizilor graşi spre celulele noastre grase, unde sunt împreunate în molecule de trigliceride, contribuie de fapt la stocarea grăsimii, ne face mai graşi. Orice factor care acţionează spre descompunerea acestor trigliceride în acizii graşi componenţi, pentru ca acizii graşi să poată evada din celulele grase, va acţiona întru slăbirea noastră. După cum spuneam, este cât se poate de simplu. Şi, după cum sublinia Edwin Astwood acum o jumătate de veac, există zeci de hormoni şi enzime care joacă un rol în aceste procese şi este foarte uşor de imaginat că aceştia pot fi afectaţi astfel încât prea multă grăsime intră şi prea puţină iese.

Dar există un hormon dominant în aceste acţiuni: insulina. Astwood a subliniat acest lucru acum aproape cincizeci de ani, fără să-i fi contestat nimeni concluziile. Cum am spus mai sus, noi secretăm insulină în primul rând ca o reacţie la carbohidraţii din alimentaţie, iar asta în special pentru a menţine sub control zahărul din sânge[32] (respectiv, nivelul glicemiei). Dar insulina

[32] Insulina este secretată şi atunci când consumăm alimente cu înalt conţinut de proteine, dar acţiunea aceasta este mult mai puţin intensă



Moleculele de acizi graşi sunt suficient de mici pentru a trece prin membrana celulei grase. În interiorul celulei grase, acizii graşi se cuplează în cadrul trigliceridelor, molecule prea mari pentru a trece prin membrana celulară. Aceasta este forma sub care se stochează grăsimea.

are drept rol, în acelaşi timp, orchestrarea stocării şi utilizării grăsimii şi a proteinelor. De pildă, ea face astfel încât celulele musculare să obțină suficiente proteine pentru reconstrucția sau reparațiile necesare şi asigură stocarea unei cantități suficiente de combustibil (glicogen şi grăsime, dar şi proteine) pentru ca organismul să funcționeze normal între mese. Şi din cauză că unul din locurile în care depozităm combustibilul pentru o utilizare ulterioară este țesutul nostru gras, insulina este „principalul regulator al metabolismului grăsimii", aşa cum o descriau în 1965 Salomon Berson şi Rosalyn Yalow, cei doi oameni de ştiință care au inventat tehnologia necesară pentru a măsura nivelul hormonului în sânge şi care au efectuat şi cercetări relevante

decât în cazul carbohidraților şi depinde în mare măsură de conținutul în carbohidrați al mesei. Drept rezultat, secreția de insulină este predominant determinată de carbohidrați.

în domeniu. (Ulterior, Yalow avea să primească Premiul Nobel pentru opera lui. Este sigur că şi Beson ar fi primit premiul, dacă nu murea înainte de decernare.)

Insulina realizează aceste funcțiuni în principal prin intermediul a două enzime. Prima se numeşte LPL (lipoprotein-lipază), enzimă amintită mai sus, atunci când am discutat despre modul în care femelele de cobai devin obeze după înlăturarea ovarelor. LPL este enzima care se iţeşte din membranele diverselor celule şi apoi atrage grăsimea din sânge în celule. Dacă LPL este la suprafața unei celule musculare, atunci ea atrage grăsimea în celulă, pentru a fi folosită pe post de combustibil. Dacă este pe o celulă grasă, atunci acea celulă va deveni şi mai grasă. (LPL descompune trigliceridele din sânge în acizii graşi componenți, după care acizii graşi pot intra în celulă.) După cum am spus anterior, hormonul sexual feminin numit estrogen atenuează activitatea LPL de la suprafața celulelor grase şi astfel contribuie la limitarea acumulării grăsimii.

LPL constituie o explicație simplă, un răspuns pentru multe din întrebările pe care le-am pus mai sus despre când şi unde are loc îngrăşarea. De ce se îngraşă în mod diferit bărbații şi femeile? Pentru că distribuția enzimei LPL este diferită, ca şi influența hormonilor sexuali asupra LPL.

La bărbați, activitatea LPL este mai intensă în țesutul gras abdominal şi de aceea bărbații au tendința de a face burtă, în timp ce nivelul LPL în țesuturile grase de sub talie este redus. O altă cauză pentru care bărbații se îngraşă deasupra taliei este că ei îmbătrânesc şi produc mai puțin testosteron, care este un hormon sexual masculin, iar testosteronul suprimă activitatea LPL din celulele grase abdominale. Mai puțin testosteron înseamnă o mai slabă activitate a LPL şi deci mai multă grăsime.

La femei, activitatea LPL este intensă la celulele grase de sub talie şi de aceea ele au tendința de a se îngrăşa în regiunea

coapselor şi a feselor; activitatea LPL este slabă la celulele grase abdominale. După menopauză, activitatea LPL din țesuturile abdominale grase ale femeilor o va egala pe cea de la bărbați şi încep şi ele să depună acolo grăsimea în exces. Când o femeie rămâne gravidă, activitatea LPL creşte în regiunea feselor şi a coapselor; acolo sunt stocate caloriile necesare mai târziu pentru alăptarea copilului. Depunerea de grăsime sub talie şi spre spate ajută de asemenea la echilibrarea greutății fătului, care creşte în zona abdominală. După ce femeia naşte, activitatea LPL de sub talie scade. Femeia va pierde greutatea excedentară câştigată, sau măcar cea mai mare parte din aceasta, dar activitatea LPL va creşte în glandele mamare din sâni, astfel încât să poată folosi această grăsime pentru a produce lapte pentru copil.

Întâmplarea face ca LPL să ne dea şi o foarte bună explicație pentru misterul exercițiilor fizice care nu ne slăbesc. Când facem efort fizic, activitatea LPL descreşte în celulele noastre grase şi creşte în celulele musculare. Aceasta declanşează eliberarea de grăsime din țesutul gras, pe care o vom arde în celulele musculare, care au nevoie de combustibil. Devenim puțin mai slabi. Toate bune până aici. Dar când terminăm exercițiile fizice, situația se inversează. Acum, activitatea LPL din muşchi este suprimată, iar activitatea LPL din celulele grase creşte spectaculos, iar celulele grase se reaprovizionează cu toată grăsimea pierdută în timpul efortului fizic. Ne îngrăşăm la loc. (Se explică astfel şi de ce efortul fizic ne face atâta foame. Nu numai că muşchii au nevoie de proteine după efort, pentru construirea de țesut şi pentru reîncărcarea bateriilor, dar asta se face simultan cu activitatea de refacere a depozitelor de grăsime. Restul corpului încearcă să compenseze această pierdere de energie şi astfel ne creşte apetitul.)

Dat fiind că insulina este principalul factor care reglează metabolismul grăsimilor, nu este de mirare că este principalul

factor care reglează activitatea LPL. Insulina activează moleculele de LPL de pe celulele grase, în special cele din țesutul gras abdominal; ea „suprareglează" LPL, după cum spun cercetătorii. Cu cât producem mai multă insulină, cu atât mai active sunt moleculele de LPL de pe celulele grase şi cu atât mai multă grăsime este deturnată din fluxul sangvin în celulele grase, pentru stocare. Insulina are şi rolul de a suprima activitatea LPL de pe celulele musculare, care astfel nu vor mai avea acizi graşi de ars. (Insulina, de asemenea, le comunică celulelor musculare şi altora din organism să nu ardă acizi graşi, ci să continue să ardă zahărul din sânge.) Aceasta înseamnă că acizii graşi care reuşesc să evadeze dintr-o celulă grasă, dacă întâmplător nivelul insulinei este ridicat, nu vor fi preluați de celulele musculare pentru a fi folosiți pe post de combustibil. Ei vor reveni în țesutul gras.[33]

Insulina influențează şi o enzimă despre care nu am discutat, HSL (*Hormone-Sensitive Lipase* sau lipaza hormon-sensibilă). Această influență ar putea fi chiar mai importantă în privința modului în care insulina reglează cantitatea de grăsime pe care o stocăm. Aşa cum LPL acționează în direcția îngrăşării celulelor grase (şi deci a îngrăşării noastre), HSL acționează în direcția contrară, a slăbirii celulelor grase (şi a noastră). Ea face aceasta acționând în interiorul celulei grase, descompunând trigliceridele în acizii lor graşi componenți, astfel încât aceştia să poată evada în circulația sangvină. Cu cât este mai activă HSL, cu atât mai multă grăsime se va elibera şi va putea fi arsă şi, evident, cu atât mai puțină grăsime vom stoca. Insulina suprimă şi acțiunea acestei enzime HSL, împiedicând astfel descompunerea

[33] Iată o descriere tehnică din ediția 2008 a *Williams Textbook of Endocrinology*: „Insulina influențează [partiționarea trigliceridelor între diverse țesuturi ale corpului] prin stimularea activității LPL în țesutul adipos".

trigliceridelor în interiorul celulelor grase şi menținând la minimum fluxul spre afară al acizilor graşi. Este suficientă o cantitate infimă de insulină pentru a realiza suprimarea acțiunii HSL şi prinderea în capcană a grăsimii din celulele noastre grase. Atunci când nivelul insulinei este peste normal, chiar şi cu puțin, în celulele grase se acumulează grăsime.

Insulina are şi rolul de a declanşa mecanismul prin care celulele grase pompează înăuntru glucoza — exact cum face şi cu celulele musculare — iar aceasta măreşte cantitatea de glucoză pe care o metabolizează celulele grase. Acest proces, la rândul lui, măreşte cantitatea de molecule de glicerol (un produs secundar al metabolismului glucozei) care pluteşte în jurul celulelor grase, iar acest glicerol se reuneşte cu trei molecule de acid gras, producând o moleculă de trigliceridă; astfel se acumulează şi mai multă grăsime. Pentru a asigura spațiu pentru toată această grăsime, insulina contribuie şi la producerea de noi celule grase, pentru situația în care cele existente sunt deja pline. Insulina le semnalează celulelor ficatului să nu ardă acizii graşi, ci să-i împacheteze în trigliceride şi să-i trimită în direcția țesutului gras. Ea chiar declanşează procesul de transformare a carbohidraților direct în acizi graşi în interiorul ficatului şi în țesutul gras, deşi încă este subiect de dezbatere cât de intens este acest proces la oameni (spre deosebire de cobaii din laboratoare).

Pe scurt, tot ce face insulina în acest context constă în a mări cantitatea de grăsime pe care o stocăm şi a reduce cantitatea de grăsime pe care o ardem. Insulina acționează în direcția îngrăşării noastre.

Fotografia din pagina [151] prezintă un exemplu deosebit de sugestiv al acestui efect de îngrăşare al insulinei şi este preluat [cu permisiune] din manualul *Endocrinology: An Integrated Approach* scris de Stephen Nussly şi Saffron Whitehead, care este

disponibil online mulțumită Bibliotecii Naționale de Medicină (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=endocrin). Fotografia se intitulează „Efectele insulinei asupra țesutului adipos".

Femeia din fotografie a făcut diabet de tipul 1 la vârsta de şaptesprezece ani. Fotografia a fost făcută patruzeci şi şapte de ani mai târziu. În toți aceşti ani, ea s-a injectat cu regularitate cu insulină, zilnic, în aceleaşi două locuri de pe coapse.

Rezultatul: mase de grăsime de mărimea unor pepeni pe fiecare coapsă. Iar acestea evident nu au nicio legătură cu cât de mult a mâncat, ci doar cu efectul de îngrăşare sau „lipogenic" al insulinei. Nu uitați că această femeie a avut nevoie de zeci de ani pentru a acumula aceste depozite de grăsime urâte. Probabil că ea nu şi-a dat seama, de la an la an, ca mai toți dintre noi atunci când ne îngrăşăm.

Asta se întâmplă atunci când mărim concentrația insulinei din organism. De asta adesea diabeticii se îngraşă atunci când îşi administrează insulină. (Totul decurge din „efectul lipogenic direct al insulinei asupra țesutului adipos, independent de aportul alimentar", după cum ne explică manualul deschizător de drumuri în acest domeniu, *Joslin's Diabetes Mellitus*.) Într-un studiu publicat în *The New England Journal of Medicine* în 2008, diabeticii de tip 2 supuşi la tratamentul cu insulină au câştigat

în medie aproape patru kilograme şi aproape o treime din ei au câştigat peste nouă kilograme în trei ani şi jumătate.

Dat fiind că nivelul insulinei din sânge este determinat în primul rând de carbohidraţii consumaţi — atât de cantitatea, cât şi de calitatea acestora, după cum voi discuta mai departe — *carbohidraţii sunt cei care determină în ultimă instanţă câtă grăsime vom acumula*. Iată succesiunea evenimentelor:

1. Te gândeşti că ai vrea să ai o masă care conţine carbohidraţi.
2. Începi să secreţi insulină.
3. Insulina le semnalează celulelor grase să blocheze eliberarea acizilor graşi (prin inhibarea HSL) şi să preia din sânge mai multe molecule de acizi graşi (prin intermediul LPL).
4. Începe să ţi se facă foame. Sau mai foame.
5. Începi să mănânci.
6. Secreţi mai multă insulină.
7. Carbohidraţii sunt digeraţi şi intră în fluxul sangvin sub formă de glucoză, determinând creşterea concentraţiei de zahăr din sânge.[34]
8. Secreţi şi mai multă insulină.
9. Grăsimea din alimentaţie este stocată sub formă de trigliceride în celulele grase, ca şi unii carbohidraţi pe care ficatul îi transformă în grăsime.
10. Celulele grase se umflă, tu te îngraşi.
11. Grăsimea rămâne în celulele grase până când concentraţia insulinei scade.

[34] Repet, aici nu includ fructoza, care constituie un caz aparte, pe care îl voi trata mai târziu.

Dacă vă întrebați dacă există și alți hormoni care ne îngrașă, răspunsul este nu; cu o excepție notabilă.[35]

Un mod de a concepe acțiunea hormonilor este că aceștia comandă organismului să facă ceva — să crească și să se dezvolte (hormonii creșterii), să se reproducă (hormonii sexuali), să fugă sau să lupte (adrenalina). Ei pun la dispoziție și combustibilul necesar pentru aceste acțiuni. Între altele, ei îi semnalează țesutului gras să mobilizeze acizii grași și să-i facă disponibili pentru ardere.

De exemplu, producem adrenalină ca reacție la amenințările pe care le percepem. Ea ne pregătește pentru fugă sau pentru luptă, dacă survine necesitatea. Dar dacă, să spunem, trebuie să fugi de un leu care te atacă și nu ai combustibilul la îndemână imediat ca să alergi mai repede sau mai departe (sau amândouă) decât leul, acesta te va prinde. Deci, dacă vedem leul, secretăm adrenalină. Printre altele, adrenalina îi semnalează țesutului gras să trimită acizi grași în fluxul sangvin. În mod ideal, acești acizi grași vor furniza combustibilul necesar pentru a scăpa de leu. În acest sens, orice hormon, mai puțin insulina, va acționa spre eliberarea grăsimii din țesutul gras. Ei ne fac mai supli, cel puțin pentru un timp.

Totuși, acești alți hormoni scot cu mare dificultate grăsimea din țesutul gras dacă nivelul insulinei din sânge este ridicat. Insulina bate efectul altor hormoni. Totul este logic. Dacă există multă insulină prin partea locului, asta *ar trebui* să însemne că există și o mulțime de carbohidrați de ars primprejur — adică un nivel ridicat al zahărului din sânge — și că nu avem nevoie de acizii grași, care ar încurca treaba. Drept rezultat, acești alți hormoni vor elibera grăsimea din țesutul gras doar dacă nivelul

[35] Un hormon descoperit spre sfârșitul anilor 1980, cunoscut sub numele de „acylation", care stimulează proteinele, este aproape sigur o excepție nesemnificativă. El este secretat de țesutul gras însuși, printr-un proces care este reglat cel puțin parțial de insulină.

insulinei este scăzut. (Ceilalți hormoni acționează prin simularea HSL, care vor descompune trigliceridele, dar HSL este atât de sensibil la acțiunea insulinei, încât ceilalți hormoni nu îi pot contracara acțiunea.)

Unica excepție cu adevărat semnificativă este cortizolul. Acesta este hormonul secretat ca reacție la stres sau neliniște. Cortizolul are de fapt rolul de a pune grăsimea în țesutul gras și de a o scoate de acolo. El adaugă grăsimea la țesut prin stimularea enzimei LPL, exact ca insulina, și prin producerea sau exacerbarea unei boli cunoscute sub numele de „rezistență la insulină", despre care voi discuta în următorul capitol. Când ești atins de rezistența la insulină, secreți mai multă insulină și depozitezi mai multă grăsime.

Deci cortizolul ne face să acumulăm grăsime atât direct (prin LPL), cât și indirect (prin insulină). Dar el acționează și în direcția eliberării grăsimii din celulele grase, în principal prin stimularea HSL, exact ca alți hormoni. Prin urmare, cortizolul ne poate îngrășa în plus atunci când nivelul insulinei e ridicat, dar poate să ne și slăbească, ca orice alt hormon diferit de insulină, atunci când nivelul insulinei este scăzut. Iar asta poate explica de ce unii oameni se îngrașă sub efectul stresului, al neliniștilor, când sunt deprimați și mănâncă mai mult, în vreme ce alții fac exact pe dos.

Pe scurt, sunt lucruri cunoscute (și ignorate în cea mai mare parte) de peste patruzeci de ani. Lucrul de care suntem absolut siguri dacă vrem să slăbim — dacă vrem să scoatem grăsimea din țesutul gras și să o ardem — este că trebuie să reducem nivelul insulinei și de fapt să producem din capul locului mai puțină insulină. Iată cuvintele lui Yalow și Berson din 1965: eliberarea grăsimii din țesutul gras, scriu ei, „necesită doar stimulul negativ al deficienței de insulină". Dacă vom reuși să reducem suficient de mult nivelul insulinei (stimulul negativ al deficienței de insulină), putem să ardem grăsimea.

Dacă nu reuşim, nu putem. Când secretăm insulină sau dacă nivelul insulinei din sânge creşte peste limitele normale, vom acumula grăsime în ţesuturile grase. Asta ne spune ştiinţa.

Implicaţiile

Am discutat mai devreme despre ciclul de douăzeci şi patru de ore al stocării şi arderii grăsimii. Punem pe noi în timpul zilei, când digerăm alimentele (din cauza efectului carbohidraţilor asupra insulinei); pierdem din această greutate în orele dintre mese şi apoi în timpul nopţii, în timp ce dormim. În mod ideal, grăsimea pe care o punem în timpul fazei de stocare este egală cu grăsimea pe care o pierdem în faza de ardere. Ceea ce câştigăm în timpul zilei este ars în timpul nopţii, iar în ultimă instanţă acest proces este controlat de insulină. După cum am spus, atunci când concentraţia insulinei este ridicată, acumulăm grăsime. Atunci când aceasta este scăzută, mobilizăm grăsimea şi o folosim drept combustibil.

Acest lucru sugerează că orice ne face să secretăm mai multă insulină decât ne-a programat natura şi orice menţine concentraţia ridicată mai mult timp decât ne-a programat natura vor prelungi perioadele în care stocăm grăsime şi le vor scurta pe acelea în care ardem grăsime. După cum ştim, dezechilibrul rezultat — mai multă grăsime acumulată, mai puţină arsă — poate să fie de domeniul infinitezimalului, adică douăzeci de calorii pe zi ne pot conduce spre obezitate în câteva zeci de ani.[36]

Prin prelungirea perioadelor în care acumulăm grăsimea în loc să o ardem, insulina are indirect şi un alt efect. Să nu uităm

[36] În 1984, un strălucit psiholog francez, numit Jacques Le Magnen, a descris situaţia în acest mod: „Nu este un paradox“, scrie el, „să spui că animalele şi oamenii care au devenit obezi câştigă în greutate pentru că nu mai sunt în măsură să piardă din greutate“.

că depindem de acizii graşi arşi pe post de combustibil în orele de după o masă, pe măsură ce nivelul zahărului din sânge scade spre valorile de dinaintea mesei. Dar insulina suprimă fluxul de acizi graşi dinspre celulele grase; ea le transmite celorlalte celule ale organismului să ardă carbohidraţi. Deci, pe măsură ce zahărul din sânge (glicemia) revine la un nivel sănătos, avem nevoie de un combustibil care să-l înlocuiască.

Dacă insulina rămâne la un nivel ridicat, nu vom avea la dispoziţie grăsimea. Nici proteine, pe care la nevoie celulele le pot arde; insulina acţionează şi spre menţinerea proteinelor în muşchii care le stochează. Nu putem folosi nici carbohidraţii stocaţi în ficat şi în ţesutul muscular, pentru că insulina blochează şi aceste rezerve.

Drept rezultat, celulele vor fi înfometate, iar noi efectiv simţim foamea *lor*. Fie mâncăm mai devreme decât ar fi cazul în mod normal, fie mâncăm mai mult atunci când mâncăm, fie ambele. Cum am spus mai sus, orice ne face mai graşi ne va face să mâncăm mai mult. Asta face insulina.

Între timp, corpul nostru devine mai mare, pentru că punem pe noi grăsime, aşa că necesităţile de combustibil cresc. Când ne îngrăşăm, trebuie să adăugăm şi masă musculară care să susţină această grăsime. (Mulţumită în parte aceleiaşi insuline, care face ca toate proteinele din alimentaţie să fie folosite pentru repararea celulelor musculare şi a organelor şi pentru sporirea masei musculare, la nevoie.) Aşa că, pe măsură ce ne îngrăşăm, necesităţile noastre energetice cresc, iar din acest motiv va creşte şi apetitul nostru — în special apetitul pentru carbohidraţi, pentru că sunt unicul nutrient pe care celulele noastre îl vor arde atunci când nivelul insulinei este ridicat. Avem de-a face cu un cerc vicios; asta trebuie să evităm. Dacă suntem predispuşi la îngrăşare, vom simţi o foame exact pentru acele mâncăruri bogate în carbohidraţi care ne vor îngrăşa.

12

De ce eu mă îngraş şi tu nu (sau invers)

Bun, dacă insulina îngraşă oamenii, de ce îi îngraşă doar pe unii? La urma urmei, toți producem insulină şi totuşi există o mulțime de persoane suple şi care vor rămâne suple toată viața. Este o chestiune care ține de natură — de predispoziția noastră genetică — nu una de creştere şi nici de diversele aspecte ale alimentației şi/sau stilului nostru de viață.

Explicația constă în faptul că hormonii nu acționează într-un vid, iar insulina nu face excepție. Efectul unui hormon asupra unui țesut anumit sau asupra unei anumite celule depinde de o mulțime de factori, atât din interiorul, cât şi din exteriorul celulelor — de pildă, de enzime cum ar fi LPL şi HSL. Acest lucru le permite hormonilor să aibă efecte diferite de la țesut la țesut, de la celulă la celulă şi chiar între diverse stadii din dezvoltarea şi din viața noastră.

Putem vedea insulina în acest context ca fiind un hormon care determină modul în care sunt „partajate" cantitățile de combustibil în organism. După o masă, insulina şi diversele enzime pe care le influențează, cum ar fi LPL, determină ce proporție din diverşii nutrienți se va trimite la țesuturi şi la care țesuturi anume, cât de mult se va arde, cât de mult se va acumula sau cum se va schimba acest combustibil cu necesitățile şi cu trecerea timpului. Dat fiind că aici mă ocup de problema folosirii sau stocării energiei, să ne închipuim insulina şi aceste enzime ca determinând direcția arătată de acul indicator de la bord, acesta spunându-ne care este proporția partiționării combustibilului. Să ne închipuim că este ca indicatorul de benzină din maşină,

dar în loc ca la extrema dreaptă să avem semnul de Plin, avem Grăsime, iar în stânga, în loc de Gol, avem Energie.

Dacă acul este la dreapta — spre Grăsime — asta înseamnă că insulina a distribuit o cantitate exagerat de mare din caloriile din alimentație spre acumularea de grăsime, în loc să o trimită la mușchi, pentru producerea de energie. În acest caz, veți avea tendința de a vă îngrășa și veți avea mai puțină energie disponibilă pentru activitățile fizice, deci veți avea în același timp tendința de a fi sedentari. Cu cât acul este mai spre dreapta, spre stocare, cu atât mai multe calorii vor fi depozitate și cu atâta vom fi mai graşi. Dacă nu vrem să devenim sedentari, evident, va trebui să mâncăm mai mult, pentru a compensa pierderea acestei energii în țesutul gras.[37] Persoanele care trăiesc la această extremă a indicatorului sunt cele atinse de obezitate morbidă.

Atunci când acul indică direcția opusă — spre Gol — ardem un procent exagerat din caloriile consumate. Vom avea din belșug energie pentru activitatea fizică, dar foarte puțin se va acumula ca grăsime. Vom fi activi și supli (exact așa cum trebuie) și vom mânca moderat. Cu cât suntem mai departe în direcția aceasta, cu atât mai multă energie vom avea pentru activitățile fizice și cu atât mai puțină vom depozita — cu atât mai subțiri vom fi. În această categorie vom întâlni de pildă maratoniștii descărnați. Organismul lor arde calorii — nu le stochează — și de aceea aceşti oameni au energie de ars. Au ceea ce cercetătorii metabolismului de dinainte de al Doilea Război Mondial ar numi un foarte puternic impuls de a fi activi fizic.

---

[37] Mai precis, insulina pune strat peste strat de grăsime în țesutul gras și face astfel încât aceasta să rămână acolo. Mușchii noştri sunt forțați să ardă mai mulți carbohidrați, pentru a compensa; rezervele noastre de glicogen vor fi epuizate, ceea ce va provoca foame. Rezultatul este că vrem să mâncăm mai mult și să cheltuim mai puțină energie, în timp ce țesutul nostru gras continuă să se umple cu grăsime.

Ce determină direcția indicată de ac? Răspunsul nu este atât de simplu, nu ține doar de cât de multă insulină ai secretat, deşi probabil că în parte aşa este. Dacă li se furnizează aceeaşi mâncare, cu aceeaşi proporție de carbohidrați, unii oameni vor secreta mai multă insulină decât alții, iar cei care o fac e foarte probabil să pună pe ei mai multă grăsime şi să aibă mai puțină energie. Organismul lor acționează spre ținerea sub control a zahărului din sânge, pentru că un nivel ridicat al acestuia este toxic, iar organismul este dispus să aibă la nevoie un stoc excedentar de grăsime ca să scape de el.

Dar alt factor important este şi cât de sensibile se întâmplă să fie celulele tale la insulină şi cât de rapid îşi vor pierde această sensibilitate — proprietate numită „rezistență la insulină“ — ca reacție la insulina secretată. Această idee a rezistenței la insulină este absolut esențială pentru înțelegerea cauzelor din care ne îngrăşăm şi de asemenea a multelor boli asociate cu această îngrăşare. Voi reveni frecvent la ea.

Cu cât vei secreta mai multă insulină, cu atât este mai probabil ca celulele şi țesuturile tale să devină mai rezistente la insulina aceasta. Asta înseamnă că va fi nevoie de mai multă insulină pentru a îndeplini aceeaşi sarcină de curățare a glucozei şi de a menține sub control zahărul din sânge (glicemia). Un mod de a concepe această idee este să ne închipuim că celulele noastre iau decizia de a nu mai capta glucoză peste cât au deja — prea multă glucoză este toxică şi pentru celule — şi de aceea vor împiedica insulina să-şi facă datoria de a menține glucoza departe de fluxul sangvin.

Problema (sau soluția, depinde din ce punct de vedere o vezi) este că pancreasul va pompa şi mai multă insulină. Iar rezultatul este un cerc vicios. Când sunt secretate cantități mari de insulină — ca reacție, să spunem, la carbohidrații uşor digestibili — celulele noastre probabil că vor rezista la efectul acelei

insuline, cel puțin pe termen scurt, în special celulele musculare, pentru că ele au deja suficientă glucoză. Dacă aceste celule devin rezistente la insulină, este nevoie de mai multă insulină pentru a ține în frâu nivelul zahărului din sânge, deci se va secreta mai multă insulină, care va avea ca efect sporirea rezistenței la insulină. Iar în tot acest timp insulina va acționa spre îngrășarea ta (prin stocarea caloriilor sub formă de grăsime), doar dacă nu cumva și celulele grase au devenit rezistente la insulină.

Deci producția sporită de insulină va muta acul indicator spre poziția de stocare. Dar dacă secretăm o cantitate sănătoasă, normală, de insulină și totuși țesutul muscular devine rapid rezistent la această insulină, rezultatul va fi același. Vom produce mai multă insulină ca reacție la rezistența la insulină și vom deveni mai grași.

Un al treilea factor este reacția diversificată a celulelor la insulină. Celulele grase, cele musculare, cele din ficat nu devin rezistente la insulină în același timp, nici în același grad și nici în același mod. Unele din aceste celule vor deveni mai puțin rezistente la insulină decât altele, ceea ce înseamnă că aceeași cantitate de insulină va avea un efect mai mare sau mai mic asupra diverselor țesuturi. Iar modul în care se va modifica această reacție a diverselor țesuturi este și el diferit — de la o persoană la alta și, după cum am spus, cu timpul, în cadrul aceluiași individ.

Cu cât un țesut anumit este mai rezistent la insulină, cu atât mai multă glucoză va prelua el atunci când este secretată insulina. Dacă este țesut muscular, el va stoca mai multă glucoză sub formă de glicogen și va arde mai mult combustibil. Dacă este țesut gras, el va stoca mai multă grăsime și va elibera mai puțină. Deci dacă celulele musculare sunt foarte sensibile la acțiunea insulinei, iar celulele grase sunt mai puțin sensibile, atunci acul partajării combustibilului va indica arderi. Mușchii noștri vor primi o cantitate disproporționată din glucoza provenită din

hidrocarbonații consumați şi o vor folosi pentru a produce energie. Rezultatul este că vom deveni mai slabi şi mai activi fizic. Dacă muşchii noştri sunt relativ insensibili la insulină în comparație cu țesutul gras, atunci țesutul gras va depozita o proporție prea mare din caloriile pe care le-am introdus în noi. Rezultatul va fi că vom deveni graşi şi sedentari.[38]

Aici ne lovim de altă complicație: modul în care se va schimba în timp reacția țesuturilor noastre la insulină (şi reacția la alimentația noastră, după cum voi discuta imediat). Pe măsură ce îmbătrânim, devenim mai rezistenți la insulină, dar aproape invariabil procesul începe cu țesutul muscular şi abia ulterior intră în joc şi țesutul gras. Ca o regulă generală, celulele grase rămân întotdeauna mai sensibile la insulină decât cele musculare. Deci chiar dacă eşti suplu şi activ în tinerețe, cu acul distribuției energiei înclinând spre arderi, pe măsură ce îmbătrâneşti muşchii vor deveni mai rezistenți la insulină. Iar asta înseamnă o secreție sporită de insulină.

Ceea ce înseamnă că acul distribuției combustibilului se va muta cu vârsta spre dreapta — tot mai multe calorii vor fi deturnate spre grăsime, lăsând tot mai puține disponibile pentru restul organismului. Pe măsură ce vei înainta în vârsta mijlocie, vei

---

[38] Efectul creşterii rezistenței unui anumit țesut la insulină poate fi reprodus la şoarecii de laborator, lucru realizat de cercetătorii de la Centrul Joslin pentru Diabet din Boston. Ei au creat şoareci care au un deficit de „receptori" de insulină în celulele din diferite țesuturi, ceea ce înseamnă că acele țesuturi sunt total rezistente la insulină. După cum ne aşteptăm, şoarecii cărora le lipsesc receptorii insulinei în muşchi, dar nu în celulele grase vor deveni obezi. Animalele vor transfera glucoza în celulele grase, pentru stocare, nu în muşchi, pentru energie. Șoarecii cărora le lipsesc receptorii în celulele grase sunt slabi şi vor rămâne slabi, chiar dacă li se va administra cu forța mai multă hrană decât ar vrea să mănânce în mod normal.

descoperi că e tot mai dificil să rămâi slab. Vei începe să descoperi o mulțime de alte tulburări metabolice, care însoțesc această rezistență sporită la insulină, care merge mână în mână cu o secreție sporită de insulină: tensiunea sangvină crește, ca și nivelul trigliceridelor; colesterolul de tip HDL (cu alte cuvinte, „colesterolul bun") scade; devii intolerant la glucoză, ceea ce înseamnă că ai probleme cu controlul zahărului; și așa mai departe. Vei deveni tot mai sedentar, un efect secundar al exodului grăsimii spre țesutul gras.

De fapt, opinia general înpământenită conform căreia aceia dintre noi care se îngrașă pe măsură ce înaintează spre vârsta de mijloc o fac pentru că metabolismul nostru încetinește este greșită, deoarece se inversează cauza și efectul. Mai probabil este că mușchii noștri devin tot mai rezistenți la insulină și că o parte tot mai mare din energia pe care o consumăm se va converti în grăsime, lăsând mai puțină pentru celulele musculare și pentru organe, pentru a fi arsă. Aceste celule vor genera mai puțină energie și asta se înțelege prin noțiunea de încetinire a metabolismului. „Rata metabolică" descrește. Încă o dată, ceea ce pare a fi cauza îngrășării — încetinirea metabolismului — este de fapt un efect. Nu ne îngrășăm pentru că metabolismul încetinește; metabolismul încetinește pentru că ne îngrășăm.

Înainte să discut aspectul alimentar al acestei probleme, mâncărurile pe care le mâncăm și care înrăutățesc lucrurile și fără de care am putea trăi foarte bine, mai există încă o problemă care merită discutată: de ce copiii noștri au devenit tot mai grași și chiar se nasc mai grași, decât acum douăzeci sau treizeci de ani. Este un aspect al epidemiei de obezitate care este tratat în studiile recente efectuate în lumea întreagă. Nu numai că avem acum mai mulți copii obezi decât oricând în istorie, dar cele mai multe studii relatează că ei sunt deja vizibil grași încă

de la vârsta de şase luni, un fenomen care evident nu are nicio legătură cu comportamentul lor.

Copiii graşi se nasc în mod normal din părinți graşi, în parte din cauza modului în care genele controlează secreția de insulină, enzimele care sunt activate de insulină şi modul în care devenim rezistenți la insulină. Dar mai există un factor care prezintă motive de îngrijorare. Copiii aflați în pântecul mamei primesc nutrienți de la mamă (prin intermediul placentei şi al cordonului ombilical), în proporțiile şi concentrațiile din sângele mamei. Aceasta înseamnă că, dacă mama are un nivel înalt al zahărului din sânge, fătul va primi o cantitate sporită de glucoză.

Se pare că pancreasul în plină dezvoltare al copilului reacționează la această doză înaltă de glucoză, producând mai multe celule care secretă insulină. Deci cu cât este mai înalt nivelul glucozei în sângele gravidei, cu atât mai multă insulină va secreta fătul pe măsură ce se apropie naşterea. Copilul se va naşte cu mai multă grăsime, va avea tendința de a secreta cantități uriaşe de insulină şi va deveni el însuşi rezistent la insulină pe măsură ce înaintează în vârstă. Cu vârsta va deveni mai gras. În studiile efectuate pe animale, această predispoziție se manifestă exclusiv când animalul atinge vârsta medie caracteristică speciei. Dacă această observație se transferă la oameni, asta înseamnă că încă din pântec suntem programați să ne îngrăşăm la vârsta mijlocie, chiar dacă în tinerețe nu prezentăm niciun semn al acestei predispoziții.

Este aproape sigur motivul pentru care mamele obeze, mamele diabetice, mamele care câştigă imens în greutate în timpul sarcinii şi mamele care devin diabetice în timpul sarcinii (tulburare numită „diabet gestațional“) au cu toatele tendința de a avea copii mai mari şi mai graşi. Aceste femei au tendința de a fi rezistente la insulină şi au niveluri ridicate ale zahărului din sânge.

Dar dacă mamele mai grase au copii mai graşi, iar copiii mai graşi devin mame mai grase, unde se vor opri lucrurile? Faptul sugerează că, la apariția epidemiei, pe măsură ce am devenit tot mai graşi, am început să programăm tot mai mulți copii şi mai graşi încă din primele luni de viață. De fapt, nu ar fi surprinzător dacă acest cerc vicios anume este cauza principală a epidemiei de obezitate. Astfel, când ne îngrăşăm, avem mult mai multe lucruri la care să ne gândim, în afara sănătății noastre. Şi copiii noştri pot să plătească, iar după ei copiii lor. Cu fiecare generație, problema s-ar putea să devină tot mai greu de rezolvat.

13

Ce putem face

Nu avem cum să influențăm faptul că ne naştem cu predispoziția de a ne îngrăşa. Ceea ce ne învață primele noțiuni de adipozitate este că predispoziția este declanşată de carbohidrații pe care îi mâncăm — atât de cantitatea, cât şi de calitatea lor. După cum am spus, carbohidrații sunt cei care determină în ultimă instanță secretarea insulinei şi insulina este cea care determină acumularea grăsimii corporale. Nu ne îngrăşăm toți dacă mâncăm carbohidrați, dar pentru aceia dintre noi care se îngraşă de vină sunt carbohidrații; cu cât mâncăm mai puțini carbohidrați, cu atât mai slabi vom fi.

Ar fi potrivită aici o comparație cu țigările. Nu toți fumătorii de cursă lungă fac cancer pulmonar. Numai un bărbat din şase şi numai o femeie din nouă. Dar pentru cei care fac acest tip de cancer cauza principală este de departe fumul de țigară. Într-o lume fără țigări, cancerul pulmonar ar fi o boală rară, cum şi era pe vremuri. Într-o lume fără o alimentație bogată în carbohidrați, obezitatea ar fi de asemenea o boală rară.

Nu toate alimentele care conțin carbohidrați ne îngraşă la fel. Aici este elementul crucial. Alimentele care ne îngraşă cel mai mult sunt cele care exercită cel mai mare efect asupra zahărului din sângele nostru şi a nivelului insulinei. Acestea sunt sursele concentrate de carbohidrați şi în special cele care se pot digera rapid: orice produs din făină rafinată (pâine, cereale, paste făinoase), carbohidrații lichizi (berile, sucurile de fructe şi băuturile carbogazoase) şi diversele surse de amidon (cartofii, orezul şi porumbul). Aceste alimente inundă fluxul sangvin

cu glucoză. Nivelul zahărului creşte brusc; nivelul insulinei va creşte şi el brusc. Ne îngrăşăm. Putem să ne mirăm că aceste alimente sunt considerate de aproape două sute de ani ca având o influență unică în îngrăşarea noastră?[39] (Voi aborda problema ulterior.)

Aceste alimente sunt, de asemenea, şi cele mai ieftine calorii existente, aproape pretutindeni. Este explicația evidentă pentru care, cu cât suntem mai săraci, cu atât avem mai multe şanse de a ne îngrăşa; de asta, cum am discutat la începutul cărții, este atât de uşor să identifici populațiile extrem de sărace din trecut şi din prezent, în care obezitatea şi diabetul rivalizează cu cele din Statele Unite şi din Europa zilelor noastre. Această explicație a fost sugerată de doctorii care au lucrat cu aceste populații în anii 1960 şi 1970, iar acum este susținută şi de ştiință.

„Cele mai multe țări din lumea a treia au un consum ridicat de carbohidrați", scria în 1974 Rolf Richards, specialistul britanic în diabet, naturalizat în Jamaica. „Se poate spune că amidonul abundent, preferat proteinelor animale, care contribuie cel mai mult la cerințele calorice ale acestor populații, conduce la o lipogeneză [formare de grăsime] crescută şi la răspândirea obezității." Oamenii din aceste populații nu se îngraşă pentru că mănâncă prea mult sau pentru că sunt prea sedentari, ci pentru că hrana cu care îşi țin zilele — amidonul de diverse tipuri şi grăunțe de cereale rafinate, care constituie majoritatea alimentației lor, plus zahărul — efectiv îngraşă.

---

[39] Modul în care zahărul din sângele nostru reacționează la diverse alimente este cunoscut sub termenul tehnic de „index glicemic", o măsură rezonabil de bună a reacției insulinei. Cu cât este mai mare indexul glicemic al unui aliment dat, cu atât este mai mare reacția sub forma zahărului din sânge. S-au scris cărți întregi despre minimizarea indexului glicemic al alimentației noastre, al cărei rezultat ar fi minimizarea cantității de insulină pe care o secretăm şi, deci, a grăsimii acumulate.

Pe de altă parte, carbohidrații din legumele cu frunze verzi, cum ar fi spanacul şi varza verde, sunt legați chimic de fibrele care nu se digeră şi au nevoie de mult mai mult timp pentru a fi digerate şi pentru a intra în fluxul sangvin. Aceste legume conțin mai multă apă şi mai puțini carbohidrați uşor digerabili în masa lor totală decât conținutul în amidon al unui cartof. Trebuie să mâncăm mult mai mult ca să introducem aceeaşi cantitate de carbohidrați, iar aceşti carbohidrați iau mai mult timp ca să fie digerați. Drept rezultat, nivelul zahărului din sânge rămâne relativ scăzut atunci când consumăm aceste legume. Ele inițiază o intervenție mult mai puțin acută a insulinei (şi deci o îngrăşare mai puțin pronunțată). Totuşi, este posibil ca, pentru unele persoane care sunt deosebit de sensibile la carbohidrații din alimentație, chiar şi aceste legume să fie o problemă.

Carbohidrații din fructe, deşi relativ uşor de digerat, sunt şi ei diluați cu multă apă şi deci sunt mai puțin concentrați decât carbohidrații din amidon. Între un măr şi un cartof de aceeaşi greutate, cartoful va avea un efect mult mai pregnant asupra zahărului din sânge, ceea ce sugerează că *ar trebui* să ne îngraşe mai mult. Dar asta nu înseamnă că fructele nu vor îngrăşa unele persoane.

Ceea ce îngrijorează la fructe, din punctul de vedere al adipozității elementare, este că ele sunt dulci la gust, exact pentru că ele conțin un tip de zahăr numit fructoză, iar între carbohidrați fructoza are un rol unic în îngrăşare. Autoritățile nutriției şi cele ale sănătății publice încearcă disperate să țină în frâu epidemia de obezitate, încearcă pe o voce tot mai stridentă să ne facă să consumăm cantități mari de fructe şi de legume verzi. Fructele nu trebuie să fie prelucrate în niciun fel înainte de consum: nu conțin grăsimi şi nici colesterol; au vitamine (în special vitamina C) şi antioxidanți; pe scurt, conform acestei logici, ar trebui să fie bune pentru noi. Poate. Dar dacă suntem

predispuşi să punem grăsime pe noi, pot paria că majoritatea fructelor nu vor îmbunătăți, ci vor înrăutăți situația.

Cele mai malefice alimente sunt pentru noi, aproape sigur, zaharurile — în special zaharoza (zahărul obişnuit) şi siropul de porumb cu înaltă concentrație de fructoză. Autoritățile sănătății publice şi ziariştii au început în ultima vreme să atace siropul de porumb cu înaltă concentrație de fructoză, pe care îl consideră cauza epidemiei de obezitate. Acesta a fost introdus în 1978, iar până la jumătatea anilor 1980 înlocuia zahărul în cele mai multe băuturi carbogazoase din Statele Unite. Totalitatea consumului de zahăr („îndulcitori calorici", cum îi numeşte Departamentul Agriculturii, pentru a-i deosebi de îndulcitorii artificiali, „noncalorici") a crescut peste noapte de la cam 55 de kilograme pe an până la 68 de kilograme pe an, pentru că americanii încă nu şi-au dat seama că siropul de porumb cu înaltă concentrație de fructoză este tot o formă de zahăr. Dar este şi mă voi referi la ambele substanțe cu termenul de zaharuri, pentru că sunt practic identice. Zaharoza, substanța albă granulată pe care o punem în cafea şi cu care ne împroşcăm fulgii de cereale, este jumătate fructoză şi jumătate glucoză. Siropul de porumb cu înaltă concentrație de fructoză, în forma găsită în mod obişnuit în sucuri, băuturile carbogazoase şi iaurturile cu fructe, are un conținut de fructoză de 55 la sută (de unde şi numele sub care este cunoscut în industrie, HFCS-55), 42 la sută glucoză şi 3 la sută alți carbohidrați.

Fructoza este componenta acestor îndulcitori care îi face efectiv dulci, aşa cum fac fructele dulci. Se pare de asemenea că fructoza îngraşă şi prin urmare nu face bine la sănătate. Asociația Americană a Inimii şi alte instituții de autoritate au luat în colimator fructoza — mai bine mai târziu decât niciodată — ca fiind o cauză a obezității şi poate chiar a bolilor cardiace; dar atacul este în principal pe baza observației că îndulcitorii sunt

„calorii goale“, altfel spus compuşii care conţin fructoză nu vin cu vitamine, minerale sau antioxidanţi. Evident, asociaţia este cam pe lângă. Fructoza are de fapt efecte nesănătoase directe — inclusiv îngrăşarea noastră — care au prea puţin a face cu lipsa de vitamine şi de antioxidanţi şi mult mai mult de-a face cu modul în care organismul nostru o prelucrează. Combinaţia de zaharuri care conţin aproximativ jumătate fructoză şi jumătate glucoză ar putea fi deosebit de eficientă în îngrăşarea noastră.

Atunci când digerăm carbohidraţii din amidon, în cele din urmă ei ajung în fluxul sangvin sub formă de glucoză. Concentraţia de zahăr din sânge (glicemia) creşte, este secretată insulină şi caloriile sunt depozitate sub formă de grăsime. Atunci când digerăm zahăr sau sirop cu înaltă concentraţie de fructoză, mare parte din glucoză ajunge în circulaţia sangvină, ridicând nivelul zahărului. Dar fructoza este metabolizată aproape exclusiv în ficat, singurul care are enzimele necesare pentru aceasta. Deci fructoza nu are un efect imediat asupra zahărului din sânge sau a nivelului insulinei, dar ce trebuie să înţelegem este cuvântul „imediat“. Are o mulţime de efecte pe termen lung.

Corpul uman, în special ficatul, nu a evoluat niciodată în direcţia prelucrării cantităţilor de fructoză din alimentaţia modernă. Conţinutul de fructoză din fructe este relativ redus — de exemplu, treizeci de calorii într-o cană cu afine. (Totuşi, unele fructe au fost manipulate generaţie după generaţie pentru creşterea conţinutului de fructoză.) Dar într-o cutie de 340 de grame de Pepsi sau Coca avem optzeci de calorii sub formă de fructoză. Aceeaşi cantitate de suc de mere conţine optzeci şi cinci de calorii sub formă de fructoză. Ficatul nostru reacţionează la acest potop de fructoză prin transformarea unei mari părţi din ea în grăsime, pe care o transferă în ţesutul nostru gras. Este motivul pentru care încă de acum patruzeci de ani biochimiştii au numit fructoza „cel mai lipogenic carbohidrat“ —

adică acel zahar care este cel mai rapid transformat în grăsime. Între timp, glucoza care însoțește fructoza ridică nivelul de zahăr din sânge şi stimulează secretarea de insulină, punând celulele în modul de stocare a tuturor caloriilor care ajung în apropiere — inclusiv grăsimea produsă de ficat din fructoză.

Cu cât consumăm cantități mai mari din asemenea zaharuri şi cu cât le menținem mai mult timp în alimentația noastră, cu atâta se pare că organismul nostru se adaptează mai uşor la transformarea lor în grăsime. „Tipul de metabolism al fructozei" se modifică în timp, după cum ne spune biochimistul britanic Peter Mayes, expert în fructoză. Nu numai că astfel se va acumula grăsime direct în ficat — boală cunoscută sub numele de „sindromul ficatului gras" — dar se pare că procesul produce o rezistență la insulină a țesutului muscular printr-un soi de efect de domino declanşat de rezistența celulelor hepatice.

Deci, deşi nu are un efect imediat asupra zahărului din zânge şi a insulinei, este foarte probabil ca în timp — poate în câțiva ani — fructoza să cauzeze o rezistență sporită la insulină şi deci o accelerare a stocării sub formă de grăsime a caloriilor. Acul indicatorului nostru de partiționare a grăsimii va indica stocarea grăsimii, chiar dacă nu a fost de la început în această poziție.

Este foarte posibil să nu devenim niciodată diabetici sau obezi dacă nu am consumat niciodată asemenea zaharuri, chiar dacă grosul alimentației noastre constă în carbohidrați sub formă de amidon şi făină. Acest lucru ar putea explica de ce unele din populațiile cele mai sărace ale lumii au o alimentație bogată în carbohidrați şi totuşi nu sunt nici grase, nici diabetice, în timp ce altele nu au acest noroc. Populațiile care nu se îngraşă (sau nu s-au îngrăşat până acum), cum ar fi japonezii şi chinezii, sunt cele care în mod tradițional consumă foarte puțin zahăr. Îndată ce începi să te îngraşi, dacă vrei să revii la normal, aceste zaharuri sunt primele care trebuie să dispară.

Alcoolul este un caz special. Alcoolul este metabolizat în primul rând în ficat. De pildă, cam optzeci la sută din caloriile dintr-un pahar de votcă vor ajunge direct în ficat, unde vor fi transformate într-o cantitate mică de energie şi o cantitate mare de molecule numite „citrate“. Citratele vor susține procesul de producere a acizilor graşi din glucoză. Prin urmare, alcoolul va duce la creşterea producției de grăsime din ficat, ceea ce probabil explică şi sindromul ficatului gras. S-ar putea să ne îngraşe şi în alte părți, deşi, dacă stocăm sau ardem aceste calorii, s-ar putea să depindă de alți factori, cum ar fi consumul de carbohidrați alături de alcool, ceea ce se întâmplă în mod curent. De pildă, cam o treime din caloriile dintr-o bere obişnuită provin din maltoză — care este un carbohidrat rafinat — față de două treimi din alcoolul însuşi. Rezultatul evident este celebra burtă-de-bere.

14

Nedreptățile se adună

Mesajul din capitolul despre legile elementare ale adipozității este destul de simplu: dacă ai o predispoziție pentru îngrășare şi vrei să fii cât se poate de suplu fără a-ți compromite sănătatea, trebuie să te abții de la carbohidrați şi astfel să menții un nivel redus al zahărului şi insulinei în sânge. Ideea care trebuie reținută este că nu vei pierde din grăsime dacă reduci din calorii; pierzi din grăsime pentru că reduci alimentele care te îngrașă — carbohidrații. Dacă revii la o greutate care îți place şi adaugi din nou în alimentație aceste alimente, te vei îngrășa iarăşi. Faptul că numai unele persoane se îngraşă consumând carbohidrați (aşa cum doar unii fac cancer pulmonar fumând țigări) nu schimbă adevărul afirmației că dacă eşti unul dintre consumatori vei pierde din grăsime şi vei menține greutatea doar dacă vei evita aceste alimente.

Nu este unica nedreptate care se petrece aici. Nu este nici măcar răul cel mai mare. După cum am spus în introducere, capitolul despre adipozitate spune clar că nu poți pierde din greutate şi nu poți menține greutatea fără sacrificii. Până acum, mesajul este că ne îngrășăm şi rămânem graşi din cauza carbohidraților. Dar lista alimentelor care ne îngraşă coincide cu cea a alimentelor care ne plac foarte mult şi fără de care nu prea ne place să trăim — paste făinoase, cornuri, pâine, cartofi prăjiți, dulciuri şi bere, printre altele.

Nu este o coincidență. Cercetările pe animale arată limpede că alimentele consumate de aceste animale cu preferință şi poate în exces sunt cele care furnizează cel mai rapid energie pentru celule — carbohidrații uşor digerabili.

Dar mai există un factor — cât suntem de înfometați, altfel spus cât timp a trecut de la ultima noastră masă și câtă energie am cheltuit între timp. Cu cât lăsăm să treacă mai mult timp între mese și cu cât am cheltuit mai multă energie, cu atât vom fi mai înfometați. Și cu cât ne e mai foame, cu atât va fi mai gustoasă mâncarea: *Dumnezeule, bună a fost. Aveam o foame de lup.* „Adesea se spune, și pe bună dreptate", scria Pavlov acum mai mult de un secol, „că foamea este cel mai bun bucătar".

Insulina acționează încă dinainte de a începe să mâncăm, pentru a ne amplifica senzația de foame. Nu uitați, începem să secretăm insulină pur și simplu gândindu-ne la mâncat — și în special la alimente bogate în carbohidrați și dulciuri — iar această secretare de insulină amplifică senzația la câteva secunde după ce muști prima oară. Se întâmplă chiar și înainte să începem să digerăm masa și înainte să apară orice cantitate de glucoză în sânge. Această insulină servește la pregătirea organismului nostru pentru influxul de glucoză care va veni, prin stocarea altor nutrienți din fluxul sangvin — în special acizii grași. Astfel, senzația de foame crește pur și simplu gândindu-ne la mâncare, apoi crește și mai mult cu primele îmbucături. (Francezii au o zicală: *„L'appétit vient an mangeant"*, pofta vine mâncând.)

Pe măsură ce masa continuă, acest „fundal metabolic al foamei", după cum a numit fenomenul omul de știință francez Jacques Le Magnen, începe să se atenueze, apetitul nostru este satisfăcut și percepția noastră despre cât de atrăgătoare și gustoasă este mâncarea se atenuează și ea. Insulina acționează acum în creier pentru suprimarea apetitului. Drept rezultat, primele noastre îmbucături vor fi invariabil mai gustoase (pentru noi) decât ultimele îmbucături. (De aceea expresia „bun până la ultima firimitură" este menită să descrie o experiență care este deosebit de plăcută sau gustoasă.) Aceasta este probabil explicația

fiziologică a cauzei pentru care atât de mulți dintre noi — graşi sau slabi — ne îndrăgostim atât de mult de pastele făinoase şi de baghete sau de alte alimente bogate în carbohidrați. Pur şi simplu, gândindu-ne să le mâncăm, producem insulină. Insulina ne face foame prin devierea temporară a nutrienților din circulație în zona de stocare, fapt care, la rândul lui, ne face să savurăm primele îmbucături mai mult decât am face-o în mod normal. Concentrația sporită de zahăr în sânge şi reacția insulinei la un anumit fel de mâncare ne fac să ne placă mai mult — şi cu atât mai gustoasă credem că este.

Acest gust amplificat de zahărul din sânge şi de insulină este aproape sigur exagerat la persoanele care sunt grase sau predispuse la îngrăşare. Cu cât ne îngrăşăm, cu atât vom râvni la alimente bogate în carbohidrați, pentru că insulina declanşată de ele va fi mai eficientă în depozitarea grăsimii şi a proteinelor în țesutul gras şi cel muscular, unde nu mai pot fi folosite drept combustibil.

Odată ce devenim rezistenți la insulină, lucru care până la urmă se va întâmpla, mai multă insulină va curge prin venele noastre mare parte a zilei, dacă nu toată ziua. Prin urmare, în cele douăzeci şi patru de ore vom avea perioade mai lungi în care unicul combustibil disponibil pentru ars este glucoza din carbohidrați. Să nu uităm, insulina are rolul de a menține proteinele şi grăsimea şi chiar glicogenul (forma de stocare a carbohidraților) undeva, la păstrare, pentru o folosire ulterioară. Ea le spune celulelor că sângele conține zahăr în exces şi că acesta trebuie ars — când de fapt *nu* există. Deci ceea ce râvnim este glucoza. Chiar dacă mâncăm grăsime şi proteine — să zicem, un hamburger fără pâinea aferentă sau o bucată de brânză — insulina va acționa în direcția stocării acestor nutrienți, mai degrabă decât să permită organismului arderea lor pe post de combustibil. Dorința de a le mânca va fi mică, cel puțin nu fără niște

pâine bogată în carbohidrați, pentru că pe moment organismul nostru nu e interesat deloc de arderea acestor alimente.

Repet, dulciurile sunt un caz special, ceea ce nu îi va surprinde probabil pe cei morți după dulciuri (sau pe oricine a crescut un copil). Mai întâi, efectele metabolice ale fructozei în ficat, combinate cu efectul de stimulare a insulinei dat de glucoză, ar putea fi suficiente pentru a induce pofte cumplite în cei care sunt predispuşi la îngrăşare. Dar mai există şi efectul asupra creierului: când mănânci zahăr, ne spun studiile lui Bartley Hoebel de la Universitatea Princeton, acesta declanşează o reacție în una şi aceeaşi parte a creierului, cunoscută sub numele de „centrul pentru gratificare" — care este şi ținta cocainei, a alcoolului, a nicotinei şi a altor substanțe care creează dependență. Toate alimentele fac acest lucru într-o măsură oarecare, pentru că se pare că aşa a evoluat sistemul nostru de gratificare: sunt încurajate acele fapte (mâncatul, sexul) care aduc cele mai mari beneficii speciei. Dar zahărul pare să devieze în mod nenatural acest semnal, exact ca nicotina sau cocaina. Dacă e să credem studiile efectuate pe animale, atunci zahărul şi siropul bogat în fructoză creează dependență în acelaşi mod cu drogurile şi practic din aceleaşi cauze biochimice.[40]

Dacă acesta nu este un cerc vicios... Alimentele care ne îngraşă de asemenea ne fac să râvnim exact alimentele care ne îngraşă. (Din nou, e prea puțin diferit de fumat: țigările care ne dau cancer pulmonar ne fac să tânjim după țigările care ne dau cancer pulmonar.) Cu cât ne îngraşă mai mult, cu cât suntem mai predispuşi să ne îngrăşăm când le mâncăm, cu atât râvnim mai

[40] Până şi vacile pot fi determinate să mănânce alimente pe care altfel le disprețuiesc dacă le „înveleşti în zahăr", după cum relatează cercetătorii în *Journal of Range Management* încă din 1952.

mult la ele. Ciclul poate fi întrerupt, dar asta presupune să lupți cu aceste pofte imense — așa cum alcoolicii se pot lăsa de băut și fumătorii se pot lăsa de fumat. Dar nu fără un efort constant și nu fără a rămâne mereu vigilenți.

15

De ce regimurile au sau nu au succes

Răspunsul simplu la această întrebare (de ce ne îngrăşăm?) este „din cauza carbohidraților"; proteinele şi grăsimea nu ne îngraşă. Dar, dacă aşa stau lucrurile, de ce cunoaştem cu toții persoane care au urmat regimuri sărace în grăsime şi au pierdut din greutate? La urma urmei, regimurile sărace în grăsimi sunt relativ bogate în carbohidrați; nu ar trebui să eşueze pentru toți oamenii care le încearcă?

Cei mai mulți dintre noi cunoaştem persoane care spun că au pierdut serios în greutate după ce s-au înscris la Weight Watchers sau Jenny Craig sau după ce au citit *Skinny Bitch* sau *French Women Don't Get Fat [Franțuzoaicele nu se îngraşă]* sau după ce au urmat un regim sărac în grăsimi prescris de Dean Ornish în *Eat More, Weigh Less [Mănânci mai mult, cântăreşti mai puțin].* Iar atunci când cercetătorii verifică eficiența acestor regimuri în studii clinice, cum ar fi cel de la Universitatea Stanford, studiul numit A TO Z, pe care îl voi discuta pe scurt, ei vor descoperi invariabil că foarte puțini dintre subiecți chiar pierd considerabil din greutate urmând regimurile sărace în grăsimi. Oare asta nu înseamnă că unii dintre noi ne îngrăşăm pentru că mâncăm carbohidrați şi slăbim când nu mai mâncăm dulce, în vreme ce pentru alții soluția este să evite grăsimile?

Răspunsul grăbit este că probabil nu. Explicația mai probabilă este că orice regim care reuşeşte va reuşi pentru că va reduce aportul de carbohidrați care îngraşă, fie în mod explicit, fie fără să o spună clar. Ca să fiu mai concis, persoanele care pierd din grăsime după regim slăbesc doar pentru că nu mănâncă —

nu mănâncă acei carbohidrați care îngrașă — nu din cauza a ceea ce mănâncă.

Oricând ne supunem unui regim auster de slăbit, fie el alimentar sau de exerciții fizice, invariabil vom efectua niște schimbări consecvente în ceea ce mâncăm, indiferent de instrucțiunile pe care le primim. Mai precis, eliminăm din alimentație carbohidrații care îngrașă cel mai mult, pentru că sunt cel mai ușor de eliminat și cele mai evident nepotrivite pentru un om care vrea să slăbească. De pildă, nu mai bem bere sau bem mai puțină — sau bem bere *light*. Poate că ne gândim că reducem aportul de calorii; de fapt, reducem aportul de carbohidrați și, mai important, sunt carbohidrați rafinați, în stare lichidă, cu un efect de îngrășare foarte ridicat. Vom înceta să mai bem băuturi carbogazoase calorice — Coca-Cola, Pepsi, Dr Pepper — și le vom înlocui fie cu apă, fie cu băuturi dietetice. Procedând astfel, eliminăm nu numai carbohidrații lichizi, care constituie caloriile, ci și fructoza, care este în particular răspunzătoare pentru îndulcirea băuturilor carbogazoase. Lucru valabil și pentru sucurile de fructe. O schimbare ușor de făcut în orice regim este înlocuirea sucurilor de fructe cu apă. Vom lăsa deoparte batoanele de ciocolată, deserturile, gogoșile și turta dulce cu scorțișoară. Repet, vom percepe acest lucru ca pe o reducere a aportului caloric — și poate chiar o cale de reducere a grăsimii, ceea ce chiar se poate întâmpla — dar în același timp vom reduce carbohidrații, în special fructoza. (Chiar și regimurile care reduc drastic grăsimile, devenite celebre mulțumită lui Dean Ornish, restrâng toți carbohidrații rafinați, inclusiv zahărul, orezul alb și făina albă.[41] Acest fapt în sine ar putea explica

[41] Raționamentul lui Ornish, descris de acesta în 1996: „Carbohidrații simpli sunt absorbiți rapid și produc o creștere rapidă a glucozei din serul sangvin, provocând o reacție a insulinei. Și insulina accelerează transformarea caloriilor în trigliceride [și] stimulează... sinteza colesterolului".

avantajele rezultate.) Amidonul din cartofi sau din orez, carbohidrații rafinați cum ar fi pâinea sau pastele făinoase vor fi înlocuite adesea cu legume verzi, salate sau cel puțin cu cereale integrale, pentru că ni s-a spus în ultimele decenii să mâncăm mai multă fibră şi alimente cu o densitate energetică mai redusă.

Dacă încercăm să reducem un număr semnificativ de calorii din alimentație, vom tăia inevitabil şi din cantitatea totală de carbohidrați consumați. E un calcul simplu. Dacă tăiem toate caloriile consumate la jumătate, de pildă, atunci tăiem şi jumătate din carbohidrați. Şi cum carbohidrații constituie cea mai mare parte a caloriilor din alimentația noastră, ei vor suferi cea mai puternică reducere în cifre absolute. Chiar dacă scopul nostru este să reducem grăsimile, ne va fi extrem de dificil să tăiem mai mult de câteva sute de calorii prin simpla reducere a grăsimilor din alimentație; va trebui să mâncăm mai puțini carbohidrați, de asemenea. Regimurile sărace în grăsimi care reduc grăsimile vor reduce şi carbohidrații în aceeaşi măsură, dacă nu cumva mai mult.[42]

---

[42] Este un lucru de care abia dacă îşi dau seama chiar şi cercetătorii care testează eficiența diverselor regimuri. Închipuiți-vă că trebuie să reducem aportul zilnic de calorii de la 2 500 la 1 500, în speranța de a pierde cam un kilogram de grăsime pe săptămână. Şi să ne mai închipuim că avem o alimentație pe care autoritățile o consideră ideală: 20 la sută proteine, 30 la sută grăsimi şi 50 la sută carbohidrați. Asta înseamnă 500 de calorii sub formă de proteine, 750 în grăsimi şi 1 250 în carbohidrați. Dacă vom menține aceleaşi proporții ale nutrienților, dar vom mânca doar 1 500 de calorii pe zi, asta înseamnă 300 de calorii în proteine, 450 de calorii în grăsime şi 750 de calorii în carbohidrați. Deci am redus proteinele cu 200 de calorii, grăsimile cu 300 şi carbohidrații cu 500 de calorii. Dacă vom încerca să mâncăm mai puține grăsimi, să zicem doar 25 la sută din calorii, cu mult mai puțin decât vor putea tolera majoritatea dintre noi — că acum avem 300 de calorii în proteine, 375 în grăsimi şi 825 în carbohidrați. Vom fi redus caloriile din grăsimi cu 375 pe zi, dar tot vom reduce carbohidrații cu 425 pe zi. Iar dacă mărim cantitatea de proteine pe care le vom consuma, vom mânca şi mai puțini carbohidrați, pentru compensare.

Sau, mai concis, de câte ori încercăm să ținem regim prin metode convenționale, de câte ori ne hotărâm să „mâncăm sănătos“ conform definiției actuale, vom înlătura din alimentație carbohidrații care ne îngrașă cel mai rău, ca și o proporție oarecare din cantitatea totală de carbohidrați. Iar dacă pierdem din grăsime, aproape sigur e din cauza enunțată mai sus. (Apropo, e exact invers de ce se întâmplă când companiile alimentare scot produse „low-fat“. Ei înlătură o mică porțiune din grăsime și din caloriile aferente, dar apoi o înlocuiesc cu carbohidrați. De pildă, în iaurtul low-fat mare parte din grăsime se înlocuiește cu sirop cu înaltă concentrație de fructoză. Credem că luăm o gustare sănătoasă și bună pentru inimă, care ne va conduce spre slăbire. De fapt, devenim și mai grași, din cauza aditivilor — zaharuri și fructoză.)

Aceeași afirmație este valabilă și pentru cei care jură că au pierdut din greutate făcând cu regularitate exerciții fizice. Rareori găsești pe careva care a slăbit după ce se apucă de alergat sau de gimnastică aerobică cinci zile pe săptămână fără să fi făcut o schimbare radicală în alimentație. Mai degrabă este de vină faptul că au redus consumul de bere și de băuturi carbogazoase, au lăsat-o mai moale cu dulciurile și poate chiar au încercat să înlocuiască amidonul cu legume proaspete.

Când un regim care restrânge aportul caloric eșuează (și eșuează în mai toate cazurile, lucru valabil și pentru programele de exerciții fizice), cauza este că se umblă la altceva decât alimentele care ne îngrașă. Aceste regimuri limitează grăsimile și proteinele, care nu au un efect de lungă durată asupra insulinei și a depunerii grăsimii, dar sunt necesare pentru energie și pentru reconstrucția celulelor și a țesuturilor. Regimurile cu pricina vor înfometa întregul organism, îl vor lipsi de nutrienți și de energie, sau îl vor semiînfometa, mai degrabă decât să afecteze direct țesutul gras. Orice greutate pe care o pierzi se va putea

menține numai câtă vreme te vei ține de acest regim de semiînfometare şi chiar şi atunci celulele grase se vor zbate să pună la loc grăsimea pierdută, aşa cum celulele musculare vor încerca să obțină proteine pentru reconstrucție şi pentru menținerea funcționalității; plus că pentru a compensa aceste pierderi va trebui să reduci cantitatea de energie cheltuită.

Ceea ce ne-au învățat în ultimă instanță legile elementare ale adipozității este că regimurile de slăbit reuşesc atunci când impun renunțarea la carbohidrații care îngraşă din alimentație. Dacă nu o fac, vor eşua. În esență, ceea ce trebuie să facă un regim este să re-regleze țesutul gras, astfel încât acesta să elibereze caloriile excedentare acumulate. Orice schimbare în alimentația persoanei care aplică regimul care nu acționează în această direcție (în special reducerea grăsimilor şi a proteinelor consumate) va înfometa organismul în alte aspecte (foame de energie şi de proteine necesare pentru reconstrucția țesutului muscular), iar foamea simțită va conduce la eşec.

16

Digresiune istorică pe tema carbohidraților care îngraşă

„Dumnezeule!“, vor striga ofensaţi cititorii de ambele sexe, „Dumnezeule din Ceruri! Profesorul se întrece cu gluma! Dintr-o suflare, el ne interzice tot ce iubim mai mult, acele rulouri albe… acele prăjiturele… şi o sută de alte lucruri făcute cu făină şi unt, cu făină şi zahăr, cu făină, zahăr şi ouă! Nu ne lasă nici măcar cartofii sau macaroanele! Cine ar fi crezut că un iubitor al mâncării, care părea atât de agreabil, o să ajungă până aici?“
Iar eu, adoptând o faţă severă (pe care o pun poate o dată pe an), voi răspunde: „Oare am auzit bine? Foarte bine; mâncaţi! Îngrăşaţi-vă! Deveniţi urâţi, graşi, astmatici şi muriţi în ultimă instanţă înecaţi în propria voastră grăsime topită: eu o să fiu acolo să vă văd“.

Jean Anthelme Brillat-Savarin, 1825

Jean Anthelme Brillat-Savarin s-a născut în 1755. El a devenit mai întâi avocat, apoi politician. Dar pasiunea lui de o viaţă au fost mâncărurile şi băuturile, sau ceea ce el numea „plăcerile mesei“. A început să scrie cugetări despre acest subiect în anii 1790; Brillat-Savarin a publicat totul într-o carte numită *Fiziologia gustului*, apărută în decembrie 1825. A murit două luni mai târziu, de pneumonie, dar *Fiziologia gustului* încă este tipărită! Iată una dintre cugetările lui celebre: „Spune-mi ce mănânci, ca să-ţi spun cine eşti“.

Între cele treizeci de capitole (numite de el „meditații“) din *Fiziologia gustului*, Brillat-Savarin a introdus şi două tratând obezitatea — unul despre cauze, celălalt despre tratament. El scrie că pe parcursul a treizeci de ani a avut mai mult de cinci sute de discuții cu tovarăşii lui de masă care erau „amenințați de sau atinşi de obezitate“, un „grăsan“ după altul, toți declarându-se mari amatori de pâine, orez, paste făinoase şi cartofi. Ceea ce l-a condus pe Brillat-Savarin să conchidă că rădăcinile obezității sunt evidente. Prima ar fi o predispoziție naturală spre îngrăşare. „Unii oameni“, scrie el, „în care forțele digestive produce toate celelalte elemente fiind egale, o cantitate mai mare de grăsime sunt, după cum reiese, destinați să devină obezi“. A doua cauză ar fi „amidonurile şi făinurile pe care omul le foloseşte ca bază a alimentației lui zilnice“, adăugând că „amidonul produce acest efect mai rapid şi mai sigur dacă este însoțit de zahăr“.

Ceea ce face tratamentul la fel de evident: „O alimentație antiîngrăşat“, scrie Brillat-Savarin, „se bazează pe cauza cea mai comună şi mai activă a obezității, dat fiind că, aşa cum s-a arătat limpede, congestia buhăită care survine, la om ca şi la animale, se datorează numai şi numai grânelor şi amidonului... Se poate deduce, ca o consecință precisă, că o abstinență mai mult sau mai puțin rigidă de la orice este făinos sau cu amidon va conduce la o scădere a greutății“.

După cum am sugerat mai sus, reiterând ideea că totul se repetă, nimic din ce am declarat până acum nu e nou sub soare. Asta include şi ideea că obezitatea este cauzată de carbohidrați şi că abținerea de la consumul de amidon, făină şi grăsimi este metoda evidentă de vindecare şi prevenire. Ceea ce a scris în 1825 Brillat-Savarin s-a repetat şi s-a redescoperit de nenumărate ori de atunci încoace. Până în anii 1960, aceasta era părerea

dominantă, lucrul în care părinții și bunicii noștri credeau instinctiv. Apoi a prins rădăcini teoria caloriilor îngurgitate și cheltuite, iar regimul recomandat de Brillat-Savarin în 1825 și de alții după el a fost prezentat de autoritățile sanitare drept exagerat și periculos — „concepte bizare privind nutriția și regimurile alimentare", cum îl descria în 1973 American Medical Association.

Această abordare de către autorități a reușit să-i facă pe mulți să renunțe la a mai încerca acest tip de regim și categoric a reușit să împiedice doctorii să-l recomande sau să susțină aplicarea lui. Sau, după cum spunea în exact acest context Dean Ornish, un dietetician devenit celebru pentru regimurile lui cu concentrații extreme opuse (foarte sărace în grăsimi și foarte *bogate* în glucide), putem să slăbim folosind o mulțime de lucruri care nu ne fac bine — de pildă, țigări sau cocaină — dar asta nu înseamnă că trebuie să apelăm la ele.

Aceasta este o altă tendință buimăcitoare din ultimul secol de regimuri alimentare și nutriție. Ideea că zaharurile ne îngrașă a fost prezentă în cea mai mare parte a ultimelor două secole. De pildă, putem să facem apel la două romane scrise la aproape un secol depărtare. În *Anna Karenina* a lui Tolstoi, carte scrisă la jumătatea anilor 1870, contele Vronski se abține de la a consuma glucide în pregătirea unei importante curse de cai. „În ziua curselor de la Krasnoe Selo", scrie Tolstoi, „Vronski a venit mai devreme decât de obicei la regiment ca să mănânce biftecul servit la popota ofițerilor. Nu avea nevoie de un antrenament strict, pentru că ajunsese foarte rapid la greutatea maximă obligatorie de 73 de kilograme, dar tot trebuia să nu se îngrașe și de aceea evita mâncărurile cu amidon și deserturile". În 1964, Saul Bellow a scris *Herzog*, carte în care Herzog își refuză un baton de ciocolată din aceleași motive, deși în cazul lui este vorba de „gândul la banii pe care îi chel-

tuise pe hainele cele noi, care nu îi vor mai fi bune dacă va consuma glucide“.

Asta credeau doctorii şi asta le spuneau pacienților. Atunci când doctorii nu au mai crezut în această idee, proces început în anii 1960 şi desăvârşit în anii 1970, faptul a coincis cu începutul actualei epidemii de obezitate şi diabet. Dat fiind că doctorii noştri au adoptat ideea că evitarea carbohidraților ca mijloc de slăbire este un concept nutriționist bizar, doresc să trec în revistă istoria completă a acestei idei, pentru a înțelege de unde provine şi la ce a condus.

Până la începutul secolului XX, doctorii considerau obezitatea ca fiind îndeobşte o boală, şi încă una practic incurabilă, împotriva căreia, ca şi în cazul cancerului, merită să încerci orice. Sfatul dat pacienților să mănânce mai puțin şi să facă mai mult efort fizic era doar unul din multele tratamente care erau de luat în seamă.

În ediția din 1869 a cărții *The Practice of Medicine*, doctorul britanic Thomas Tanner a publicat o listă lungă de tratamente „ridicole“ prescrise de doctori obezilor de-a lungul anilor. În această listă găsim de toate, de la „sângerarea jugularei“ şi „lipitori pe anus“, de pildă, până la elemente din gândirea curentă a zilelor noastre, cum ar fi „mese foarte uşoare cu substanțe care sunt uşor digerabile“ şi rezervarea a „multe ore pe zi pentru mersul pe jos sau călărie“. „Toate aceste planuri“, scrie Tanner, „oricât de perseverent le-ai aplica, nu vor reuşi să atingă ținta propusă; acelaşi lucru poate fi spus despre simpla cumpătare în băutură şi mâncare“. (Totuşi, Tanner credea că abținerea de la carbohidrați era o metodă, poate unica metodă, care dădea rezultate. „Farinaceele [amidonul] şi alimentele vegetale ne îngraşă, iar substanțele zaharoase [dulciurile, de pildă] ne îngraşă în mod deosebit“, scrie el.)

La vremea aceea, un doctor francez, fost chirurg militar, numit Jean-François Dancel, ajunsese la aceleaşi concluzii cu ale compatriotului său Brillat-Savarin. Dancel şi-a prezentat concepțiile despre obezitate în 1844 în fața Academiei Franceze de Ştiințe, după care a publicat o carte, *Obezitatea sau corpolența excesivă: diversele cauze şi mijloace raționale de vindecare*, carte tradusă în limba engleză în 1864. Dancel susținea că poate vindeca obezitatea „fără nicio excepție" dacă va putea convinge pacientul să trăiască „exclusiv cu carne" şi să consume „doar cantități mici din alte mâncăruri".

Dancel susținea că doctorii epocii lui credeau că obezitatea este incurabilă pentru că regimurile prescrise de ei pe post de vindecare erau întâmplător exact cele care o produceau (argument implicit şi în cartea de față, evident). „Autorii medicali afirmă că alimentele au o contribuție majoră la producerea corpolenței", scrie el. „Ei interzic folosirea cărnii şi recomandă diverse legume apoase, cum ar fi spanacul, măcrişul, lăptucile, fructele şi altele, iar drept băutură doar apa; în acelaşi timp, ei sfătuiesc pacienții să mănânce cât mai puțin posibil. Eu propun următoarea axiomă, în contrast cu opiniile enunțate timp de secole, anume că o alimentație foarte substanțială, cum ar fi carnea, nu produce grăsime şi că nimic nu este mai capabil de a o produce [grăsimea] decât legumele apoase şi apa."

Dancel şi-a bazat această încredere într-o alimentație bazată în principal pe carne pe lucrările chimistului german Justus Liebig, care la acea epocă susținea, cu dovezi, că grăsimea animalelor provine nu din proteine, ci din ingerarea de grăsimi, amidon şi zaharuri. „Toate alimentele care nu sunt carne — toate alimentele care sunt bogate în carbon şi hidrogen [de pildă, carbohidrații] — trebuie să aibă tendința de a produce grăsime", scrie Dancel. „Numai pornind de la aceste principii se poate concepe un tratament rațional pentru vindecarea obezității." Dancel

mai scrie, ca şi Brillat-Savarin şi alţii, că animalele carnivore nu sunt niciodată grase, spre deosebire de ierbivore, care consumă exclusiv plante şi care adesea sunt grase. „Să luăm, de pildă, hipopotamul“, scrie Dancel, „atât de lipsit de forme în imensa lui cantitate de grăsime şi care se hrăneşte exclusiv cu materie vegetală — orez, mei, trestie de zahăr etc“.

Acest tip de regim a fost reinventat de William Harvey, doctor britanic, după vizita efectuată la Paris în 1856, timp în care a participat la cursurile pe teme de diabet ţinute de legendarul Claude Bernard. Harvey avea să spună ulterior că Bernard a descris modul în care ficatul secretă glucoză, acelaşi carbohidrat care se găseşte în zahăr şi în amidon, şi cum exact acelaşi carbohidrat are o concentraţie anormal de mare în sângele diabeticilor. Aceasta l-a condus pe Harvey să ia în seamă un fapt bine cunoscut în epocă, anume că o alimentaţie săracă în orice zaharuri şi amidon va reduce apariţia de zahăr în urina diabeticilor. Apoi el a formulat speculaţia că aceeaşi dietă ar putea fi de folos şi în pierderea în greutate.

„Ştiind, de asemenea, că o alimentaţie zaharată [dulciuri] şi farinacee [amidon] este folosită pentru îngrăşarea anumitor animale“, scrie Harvey, „şi că în diabet dispare rapid întreaga cantitate de grăsime corporală, mi-a venit ideea că obezitatea excesivă ar putea fi legată de diabet, ca o cauză a acestuia, deşi evoluţia este atât de diversă; şi că, dacă o alimentaţie bazată pur pe produse animale este utilă în numita boală, o combinaţie de alimente animale şi vegetale care nu conţin nici zahăr şi nici amidon ar putea servi la oprirea producţiei de grăsime nedorită“.

În august 1862, Harvey a prescris regimul acesta unui antreprenor de pompe funebre numit William Banting (pe care l-am prezentat pe scurt într-un capitol anterior, când am vorbit despre experienţa lui cu vâslitul). Până în luna mai a anului următor, domnul Banting a slăbit cincisprezece kilograme — în cele

din urmă avea să piardă douăzeci şi trei —, ceea ce l-a convins să scrie o *Scrisoare despre corpolență* de cincisprezece pagini, în care descria tentativele lui de slăbit, toate eşuate, şi reuşita, fără vreun efort, atunci când a trăit din peşte, vânat şi carne, cu doar nişte zeci de grame de fructe sau pâine prăjită pe zi. (Alimentația lui Banting mai conținea şi o cantitate considerabilă de alcool — patru sau cinci pahare de vin în fiecare zi, un lichior în fiecare dimineață şi o sondă cu gin, whisky sau coniac în fiecare seară.)

„Pâinea, untul, laptele, zahărul, berea şi cartofii", scrie Banting, „fuseseră elementele principale (şi, credeam eu, nevinovate) ale subzistenței mele, sau în orice caz le consumasem fără rezerve timp de mulți ani. Acestea, a spus excelentul meu sfătuitor, conțin amidon şi substanțe zaharoase, având tendința de a produce grăsime, şi ar trebui să fie complet evitate. La prima vedere, mi s-a părut că nu prea a mai rămas din ce să trăiesc, dar bunul meu prieten mi-a arătat curând că mai existau mâncăruri din belşug. Am fost foarte fericit să încerc acest plan şi, în doar câteva zile, am avut imense beneficii cu el".

Scrisoarea despre corpolență a lui Banting a devenit peste noapte un bestseller şi a fost tradusă în lung şi în lat. Până în toamna lui 1864, chiar şi împăratul Franței a „încercat sistemul Banting şi se spune că ar fi profitat deja imens de acesta". Banting i-a acordat meritele cuvenite lui Harvey, totuşi cuvântul Banting este cel care a intrat în limba engleză (şi în cea suedeză) pe post de verb cu semnificația de „a ține regim". Şi tot Banting a fost cel care a fost supus criticii comunității medicale. „Îl sfătuim pe domnul Banting, şi pe oricine de teapa lui, să nu se mai amestece vreodată în literatura medicală şi să se mulțumească în a-şi vedea de treaba dumnealui", citim într-un jurnal medical britanic numit *The Lancet*.

Şi totuşi, la Congresul de Medicină Internă de la Berlin din 1886, în cadrul sesiunii dedicate regimurilor alimentare populare,

dieta lui Banting a fost inclusă între cele trei regimuri de încredere care puteau reduce numărul de pacienți obezi. Celelalte două metode erau nişte variații minore, create de renumiți doctori germani — una prescria mai multe grăsimi, iar cealaltă (bazată pe studiile lui Dancel) mai puține fluide, carne slabă şi exercițiu fizic. Ambele admiteau un consum nelimitat de carne, dar interziceau aproape complet folosirea amidonului şi a dulciurilor.

Când a relatat această poveste în 1957, Hilde Bruch a remarcat că tratamentul obezității nu se schimbase prea mult în deceniile care trecuseră până atunci. „Marele progres în controlul prin dietă al obezității a fost recunoaşterea faptului că «mâncărurile tari», cum ar fi carnea, nu produc grăsime“, scrie ea; „ci alimentele aparent inocente, cum ar fi pâinea şi dulciurile, sunt cele care conduc la obezitate.“

Astăzi ne este foarte greu să înțelegem cât de larg îmbrățişată era această idee, ținând cont de eforturile autorităților din ultimele patru decenii de a o vopsi drept o absurditate. Permiteți-mi să vă dau câteva exemple de sfaturi pentru pierderea în greutate din literatura medicală de până prin anii 1960.

În *Principiile şi practica medicinei*, ediția 1901, William Osler, considerat părintele medicinei moderne din America de Nord, sfătuieşte femeile obeze să „evite să consume prea multă mâncare şi în special să reducă amidonul şi zaharurile“.

În 1907, James French, în al său *Manual de practică medicală*, spune: „Retenția excesivă a hranei remarcată în obezitate este derivată în parte din grăsimea ingerată cu mâncarea, dar în special din carbohidrați“.

În 1925, H. Gardiner-Hill de la Facultatea de Medicină de pe lângă Spitalul St. Thomas din Londra, descrie regimul lui cu restricție la carbohidrați în *The Lancet*: „Toate formele de pâine

conțin o mare proporție de carbohidrați, variind între 45 şi 65 la sută, procentajul din pâinea prăjită fiind de 60. Prin urmare, ar trebui condamnate".

Între 1943 şi 1952, doctori de la Facultatea de Medicină a Universității Stanford, de la Facultatea de Medicină a Universității Harvard, de la Spitalul Memorial pentru Copii din Chicago şi de la Facultatea de Medicină Cornell şi de la Spitalul New York au publicat independent regimuri pentru tratarea pacienților obezi. Toate cele patru studii sunt practic identice. Iată „Regulile generale", aşa cum sunt ele scrise în versiunea de la Chicago:

1. Nu folosiți zahăr, miere, sirop, gemuri, jeleuri sau bomboane.
2. Nu folosiți fructe zaharisite.
3. Nu folosiți prăjituri, fursecuri, plăcinte, budincă, înghețată, sucuri înghețate.
4. Nu folosiți alimente în care s-a adăugat amidon din cereale sau făină, cum ar fi sosurile groase sau subțiri.
5. Nu folosiți cartofi (nici dulci, nici irlandezi), macaroane, spaghete, tăiței, fasole uscată sau mazăre uscată.
6. Nu folosiți alimente prăjite în unt, ulei, untură sau înlocuitori de unt.
7. Nu folosiți băuturi cum ar fi Coca-Cola sau berea de orice fel.
8. Nu folosiți niciun aliment care nu este permis în regimul de față şi numai în cantitățile permise de regimul de față.

Iată şi regimul antiobezitate publicat în 1951 în *Manualul de practicare a endocrinologiei*, editat în colaborare de şapte doctori britanici proeminenți conduşi de Raymond Greene, care este probabil cel mai influent endocrinolog britanic al secolului XX (şi frate al romancierului Graham Greene):

Alimente care trebuie evitate:

1. Pâinea şi orice altceva produs din făină…
2. Cerealele, inclusiv cele de mic dejun şi budincile cu lapte.
3. Cartofii şi alte legume rădăcinoase albe.
4. Alimentele care conțin mult zahăr.
5. Toate dulciurile…

Puteți consuma cât doriți din următoarele alimente:

1. Carne de vită, peşte, carne de pasăre.
2. Toate legumele verzi.
3. Ouă, praf sau proaspete.
4. Brânză.
5. Fructe, dacă nu sunt îndulcite sau îndulcite cu zaharină, cu excepția bananelor şi a strugurilor.

Bun venit în ceea ce a fost cândva concepția normală. Această concepție era atât de mult înrădăcinată, încât atunci când Marina SUA se îndrepta în marş forțat spre vest, spre sfârşitul celui de-al Doilea Război Mondial, *Ghidul Oficial al Marinei SUA* îi avertiza pe soldați că ar putea avea „probleme cu controlul greutății“ în Insulele Caroline, arhipelag la nord-est de Noua Guinee, pentru că „alimentația de bază a băştinaşilor sunt legumele cu amidon — fructele-de-pâine, taro, napi, cartofi dulci şi maranta“.

În 1946, când a apărut prima ediție a cărții doctorului Spock pe teme de creşterea copiilor, *Baby and Child Care*, acesta dădea următorul sfat: „Cantitatea de alimente bogate în amidon (cereale, pâine, cartofi) este cea care determină, în cazurile celor mai mulți oameni, cât de multă [greutate] vor câştiga sau pierde“. Iar această afirmație va rămâne în carte de-a lungul tuturor celor şase ediții apărute în următorii cincizeci de ani, într-un tiraj de cam cincizeci de milioane de exemplare.

În 1963, când Sir Stanley Davidson şi Reginald Passmore au publicat *Human Nutrition and Dietetics*, carte considerată autoritatea supremă în materie de înțelepciune dietetică pentru o întreagă generație de practicanți ai medicinei din Marea Britanie, autorii scriau: „Toate «regimurile de slăbit» populare presupun o restricție la carbohidrații din alimentație“ şi dădeau sfatul: „Aportul de alimente bogate în carbohidrați ar trebui redus drastic, pentru că folosirea excesivă a acestora este cauza cea mai comună a obezității“. În acelaşi an, Passmore a fost coautor al unui articol din *British Journal of Nutrition*, care începea cu următoarea afirmație: „Orice femeie ştie că toți carbohidrații îngraşă: este un lucru general cunoscut, pe care puțini nutriționişti îl vor pune la îndoială“.

La vremea aceea, doctorii începuseră să testeze regimurile care limitau carbohidrații şi apăreau deja rapoarte ale acestor studii şi ale experienței clinice aferente. (Primul asemenea studiu a fost efectuat în 1936 de doctorul Per Hanssen, de la Steno Memorial Hospital din Copenhaga.) Rezultatele erau lipsite de orice echivoc: regimurile păreau să inducă o semnificativă pierdere în greutate, fără ca prin asta pacienții să fie cumva înfometați.

Studii de pionierat au fost efectuate la Compania DuPont din Delaware spre sfârşitul anilor 1940. „Am îndemnat angajații noştri corpolenți să reducă porțiile pe care le consumă, să-şi numere caloriile, să limiteze cantitățile de grăsimi şi de carbohidrați din mâncare şi să facă mai multă mişcare“, spune George Gehrmann, şeful diviziei de medicină industrială a companiei. „Niciuna dintre aceste metode nu a funcționat.“ Astfel încât Gehrmann a apelat la colegul lui, Alfred Pennington, care a studiat problema şi a prescris o alimentație bazată în principal pe carne pentru douăzeci de angajați supraponderali. Aceştia au

pierdut în medie un kilogram pe săptămână, rareori mâncând mai puțin de două mii patru sute de calorii pe zi, la o medie de trei mii de calorii zilnice, adică de două ori mai mult decât se prescrie în mod obişnuit în regimurile de semiînfometare care încă ne sunt recomandate azi. „De remarcat lipsa foamei între mese", scrie Pennington, „creşterea energiei fizice şi o senzație generalizată de bine". Subiecții de la DuPont nu aveau voie la mai mult de optzeci de calorii de carbohidrați per masă. „În câteva cazuri", relatează Pennington, „chiar şi această cantitate mică de carbohidrați a împiedicat pierderea în greutate, deşi un aport [fără restricții] exclusiv format din proteine şi grăsimi a avut succes".

Concluziile lui Pennington au fost confirmate ulterior în anii 1950 de către Margaret Ohlson, şefa departamentului de nutriție de la Michigan State University, şi de către studenta acesteia, Charlotte Young, care a lucrat la Universitatea Cornell. Atunci când studenții supraponderali au fost supuşi unui regim de semiînfometare, spune Ohlson, ei au pierdut prea puțină greutate şi „au raportat o lipsă de «vână» de-a lungul experimentului... [şi] erau descurajați, pentru că aveau conştiința permanentă a foamei". Atunci când au consumat doar câteva sute de calorii de carbohidrați pe zi, dar proteine şi grăsimi din plin, ei au pierdut în medie aproape un kilogram şi jumătate pe săptămână şi au „raportat o senzație de bine şi de satisfacție. Foamea dintre mese nu mai era o problemă".

Rapoartele de acest tip au continuat şi în anii 1970. Unii doctori au prescris restricții la carbohidrați, cu o limită superioară la cantitatea de grăsimi şi proteine — permițând între şase sute şi două mii o sută de calorii pe zi — iar unii au prescris un regim de tipul „mănânci cât poți", ceea ce înseamnă cât de mult poți în materie de carne de vită şi pasăre şi peşte, câte proteine şi grăsimi vrei, dar foarte puțini carbohidrați. Unii doctori interziceau cu desăvârşire carbohidrații, chiar şi cei din legumele

verzi. Alții permiteau cel mult patru sute de calorii pe zi. Aceste studii au fost efectuate la spitale şi universități din Statele Unite, Marea Britanie, Canada, Cuba, Franța, Germania, Suedia şi Elveția. Regimurile au fost prescrise unor obezi, copii şi adulți, bărbați şi femei, iar rezultatele au fost invariabil aceleaşi: pacienții au pierdut din grăsime fără să facă vreun efort şi fără să simtă foame.

La mijlocul anilor 1960, când doctorii au început să țină cu regularitate conferințe dedicate obezității, aceste conferințe includeau în mod obişnuit un singur discurs despre terapia dietetică, iar acesta se referea invariabil la eficiența unică a regimurilor cu restricție la carbohidrați.[43] Între 1967 şi 1974 s-au ținut în Statele Unite şi în Europa cinci asemenea conferințe. Cea mai mare dintre ele s-a ținut la Institutul Național al Sănătății de la Bethesda, Maryland, în octombrie 1973. Discursul despre tratamentul dietetic a fost ținut de Charlotte Young, de la Universitatea Cornell.

Young a trecut în revistă ultima sută de ani de studiere a carbohidraților care îngraşă, incluzând studiul de la DuPont al lui Pennigton şi cel al lui Ohlson de la Universitatea de Stat Michigan. Ea a prezentat propriile studii, în care a pus la un regim de o mie opt sute de calorii tineri obezi. Aceste regimuri conțineau aceleaşi cantități de proteine, dar unele nu aveau practic deloc carbohidrați şi conțineau o mulțime de grăsimi; altele conțineau câteva sute de calorii de carbohidrați şi nu foarte multă grăsime. „Pierderea în greutate, pierderea de grăsime şi pierderea procentuală de greutate sub formă de grăsime par a fi invers

[43] Aceste conferințe nu includeau discuții despre regimurile sărace în calorii, pentru că aceşti doctori ştiau deja că acest tip de dietă eşuează practic în toate cazurile. Totuşi, ocazional, includeau o discuție despre eficacitatea postului negru, care reuşea, dar numai atâta timp cât pacienții continuau acest post.

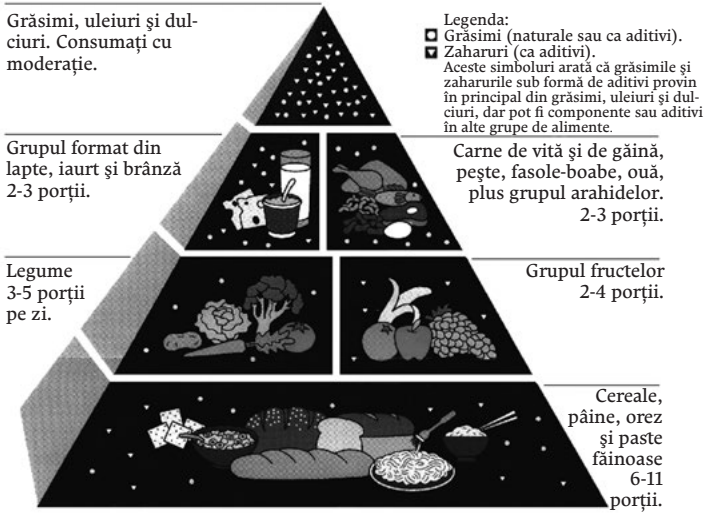
dependente de nivelul carbohidraților din alimentație", a raportat Young. Cu alte cuvinte, cu cât aceşti tineri au mâncat mai puțini carbohidrați şi cu cât erau mai graşi înainte, cu atât au pierdut mai multă grăsime corporală — exact ceea ce ar fi prezis cursul nostru elementar de adipozitate. Mai mult, spune Young, toate aceste regimuri cu restricție la carbohidrați „au dat excelente rezultate clinice în ceea ce priveşte lipsa foamei, eliminarea epuizării fizice excesive, pierderea mulțumitoare în greutate, accesibilitatea pentru o pierdere susținută în timp a greutății şi pentru controlul ulterior al acesteia".

Acum ați putea crede că aceste rezultate, confirmate de studii efectuate în lumea întreagă, şi având la dispoziție şi ştiința metabolismului grăsimilor — amintiți-vă cursul elementar de adipozitate! — care între timp a fost perfecționată până la în ultimul detaliu, comunitatea medicală şi autoritățile sănătății ar fi trebuit să aibă o revelație. Poate că ar fi trebuit să lanseze o campanie de convingere a oamenilor care pun uşor pe ei greutate că ar trebui să evite măcar carbohidrații care îngraşă cel mai tare — carbohidrații uşor de digerat şi zaharurile. Dar ştim că nu s-a întâmplat aşa.

Până în anii 1960, obezitatea a ajuns să fie considerată o boală psihică a mâncatului şi astfel ştiința reală a mecanismelor de reglare a grăsimii, cum am spus mai sus, nu a mai fost considerată importantă (şi nu este nici în ziua de azi). Elementele ştiinței adipozității au fost abordate în jurnalele de fiziologie, endocrinologie şi biochimie, dar rareori au reuşit să facă saltul în jurnalele medicale sau în literatura dedicată obezității ca atare. Iar când au reuşit, cum ar fi un lung articol publicat în 1963 în *The Journal of the American Medical Association*, au fost ignorate. Puțini doctori erau dispuşi să accepte o vindecare a obezității propusă pe baza ideii că persoanele grase pot mânca

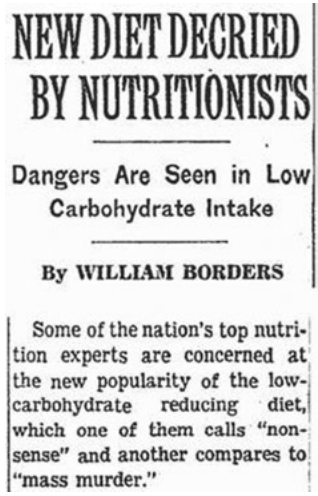
oricât şi orice îşi doresc. Este pur şi simplu opusul a ceea ce a devenit astăzi ideea dominantă, anume că grăsanii sunt grăsani pentru că mănâncă prea mult.

Dar nu era unica problemă. Oficialităţile sănătăţii publice ajunseseră să creadă că grăsimea din alimentaţie cauzează bolile cardiace, considerând oficial carbohidraţii ca fiind „sănătoşi pentru inimă". Iată de ce faimoasa Piramidă din Ghidul Alimentaţiei emis de Departamentul Agriculturii al Statelor Unite va pune în vârf exact grăsimile şi uleiurile, pe post de „folosiţi-le cu reţinere"; carnea de vită era aproape de vârf, pentru că ea (ca şi peştele şi într-o măsură mai mică cea de pasăre) posedă cantităţi importante de grăsime — chiar şi carnea slabă — iar carbohidraţii lipsiţi de grăsimi — carbohidraţii care îngraşă, cu alte cuvinte, după cum vom demonstra mai jos — sunt la baza piramidei, pe post de exemple ale unei alimentaţii sănătoase.


Grăsimi, uleiuri şi dulciuri. Consumaţi cu moderaţie.
Legenda:
Grăsimi (naturale sau ca aditivi).
Zaharuri (ca aditivi).
Aceste simboluri arată că grăsimile şi zaharurile sub formă de aditivi provin în principal din grăsimi, uleiuri şi dulciuri, dar pot fi componente sau aditivi în alte grupe de alimente.
Grupul format din lapte, iaurt şi brânză 2-3 porţii.
Carne de vită şi de găină, peşte, fasole-boabe, ouă, plus grupul arahidelor. 2-3 porţii.
Legume 3-5 porţii pe zi.
Grupul fructelor 2-4 porţii.
Cereale, pâine, orez şi paste făinoase 6-11 porţii.

Această convingere care plasează carbohidrații în categoria alimentelor „bune pentru sănătate“ își are originea în anii 1960 și nu a putut fi împăcată cu ideea că aceşti carbohidrați sunt cei care ne îngrașă. La urma urmei, dacă grăsimea din alimentație produce atacuri de cord, atunci un regim care înlocuiește carbohidrații cu grăsimi suplimentare amenință să ne trimită în mormânt, chiar dacă între timp ne face mai slabi. Drept rezultat, doctorii și nutriționiștii au început să atace regimurile alimentare care reduc carbohidrații, pentru că erau convinși de o idee care la vremea aceea abia dacă începuse a fi verificată și odată verificată s-a dovedit falsă (după cum voi discuta mai jos). Totuși au crezut-o, pentru că oameni pe care îi respectau credeau în ea, iar aceşti oameni, la rândul lor, credeau în ea pentru că alți oameni, pe care îi respectau, credeau în ea.

Alăturat aveți un exemplu deosebit de grăitor din *The New York Times* din 1965, același an în care American Phisyological Society publica un *Manual de fiziologie* de opt sute de pagini dedicat științei metabolismului grăsimilor, subiect pe care l-am abordat în capitolul anterior, manual în care se trăgea concluzia negru pe alb: „Carbohidrații declanșează insulina care declanșează îngrășarea“.



NEW DIET DECRIED BY NUTRITIONISTS

Dangers Are Seen in Low Carbohydrate Intake

By WILLIAM BORDERS

Some of the nation's top nutrition experts are concerned at the new popularity of the low-carbohydrate reducing diet, which one of them calls "nonsense" and another compares to "mass murder."

Articolul din *Times* îl citează pe Jean Mayer de la Harvard, care susținea că recomandarea regimurilor sărace în zaharuri „echivalează cu un asasinat în masă“.

Asasinat în masă!

Care era logica lui Mayer? Păi, în primul rând, după cum spune *Times*: „Este un fapt dovedit medical că niciun om nu poate să piardă din greutate dacă nu taie din caloriile în exces fie reducând din aportul de calorii, fie prin arderea lor mai rapidă". Ştim deja că nu este un „fapt dovedit medical", dar nutriționiştii nu ştiau asta în 1965; cei mai mulți nu o ştiu nici acum. În al doilea rând, aceste regimuri reduc aportul de carbohidrați, compensându-i prin mai multe grăsimi. Iar *Times* ne explică faptul că aceste regimuri, prin cantitatea mare de grăsimi, l-au determinat pe Mayer să emită acuzația cu asasinatul în masă.

Şi aşa au fost tratate aceste regimuri de atunci încoace. Convingerea că grăsimea din alimentație produce boli de inimă — în special grăsimile saturate — a condus direct la ideea că aceste boli pot fi prevenite prin consumul de carbohidrați. Deja la începutul anilor 1980, Jane Brody, de la *Times*, cea mai influentă ziaristă în materie de nutriție din ultimii patruzeci de ani, ne spunea că „avem nevoie de mai mulți carbohidrați" şi făcea publicitate pâinii şi amidonului pe post de alimente de regim. „Pastele făinoase nu numai că sunt la apogeul popularității", scrie ea, „dar te şi ajută să pierzi din greutate". În 1983, când au compilat o „Propunere pentru linii de directoare în materie de educație sanitară în Marea Britanie", autoritățile britanice au fost nevoite să explice că „directivele anterioare din Marea Britanie, de limitare a aportului tuturor carbohidraților pe post de mijloc de control al greutății, sunt contrare actualului curent de gândire".

Această logică pare să fi atins apogeul (sper eu!) absurdului în 1995, când Asociația Americană de Inimii a publicat o cărțulie în care sugera că putem mânca absolut oricât, fără efecte (inclusiv bomboane şi zahăr), câtă vreme alimentația este săracă în grăsimi: „Pentru a controla cantitatea şi tipul grăsimii, acizii saturați şi colesterolul din alimentație", ne sfătuieşte

asociația, „alegeți gustări din alte grupe alimentare, cum ar fi... fursecuri sărace în grăsimi, biscuiți săraci în grăsimi... covrigi nesărați, bomboane dure, jeleuri, zahăr, sirop, miere, dulceață, gem şi marmeladă (întinse pe pâine)“.

Acest sfat şi demonizarea regimurilor sărace în carbohidrați ar avea vreo noimă dacă grăsimea din alimentație chiar ar cauza boli cardiace, cum ni se tot spune de cincizeci de ani încoace... Dar au existat dintotdeauna dovezi din belşug că această obsesie a dietelor este prost canalizată — încă un exemplu de autorități sanitare care se mint mai întâi pe ele însele şi apoi pe noi, ceilalți, crezând că ştiu care este adevărul despre un subiect înainte de a efectua vreun studiu semnificativ. În următorul capitol, voi arăta ce spune istoria speciei noastre despre o alimentație care interzice *numai* carbohidrații care îngraşă — amidonul de toate spețele, orice este produs din zahăr sau făină — dacă această dietă este sau nu sănătoasă, chiar dacă asta înseamnă să mâncăm cantități mari de grăsime şi carne. În capitolul care urmează, voi discuta descoperirile din ultimele studii medicale privind natura unei alimentații sănătoase.

17

Carne sau plante?

În 1919, un cardiolog din New York numit Blake Donaldson a început să le prescrie pacienților lui corpolenți şi obezi un regim alimentar constând în principal din carne — îi numea „cardiaci graşi“, deoarece chiar şi acum nouăzeci de ani aceştia erau principalii candidați la un atac de cord. Donaldson ne spune că a vizitat Muzeul de Istorie Naturală din oraş şi i-a întrebat pe antropologi ce mâncau strămoşii noştri preistorici, iar ei i-au spus „cea mai grasă carne din ce erau în stare să vâneze“, cu un aport minim de rădăcini şi de fructe de pădure. Aşa că Donaldson a conchis că „partea esențială a oricărei diete de reducere“ trebuie să fie carnea grasă; asta le-a şi prescris pacienților lui: de trei ori pe zi câte 200 de grame de carne, cu o porție minusculă de fructe sau cartofi, care să înlocuiască rădăcinile şi fructele de pădure. Donaldson a continuat să prescrie această rețetă până când s-a pensionat, patruzeci de ani mai târziu, tratând (zice el) cu succes şaptesprezece mii de pacienți de problemele lor de greutate.[44]

Poate că Donaldson a fost un vizionar, un înainte-mergător; poate că nu. Dar afirmația că ar trebui să mâncăm lucrurile pe

[44] Dieta Donaldson a fost aceea care l-a condus pe Alfred Pennington la tratarea conducerii de la compania DuPont cu un regim constând în principal din carne, spre sfârşitul anilor 1940, iar activitatea lui Pennington l-a determinat pe obstetricianul din New York Hermann Taller să scrie *Caloriile nu contează*, una dintre cele mai controversate cărți de alimentație scrise vreodată şi care a fost determinantă în limpezirea dezbaterii, care evident încă este în desfăşurare, despre carbohidrați şi regimurile sărace în carbohidrați.

care am evoluat să le mâncăm a rămas un argument puternic şi astăzi. Ideea este că un aliment este cu atât mai benefic şi mai puțin nociv cu cât a existat mai mult timp în alimentația speciei. Probabil o idee corectă — cu atât mai bine adaptați suntem la aceste alimente. Iar dacă anumite alimente sunt noi în alimentația umană — sau măcar în cantități mari — este mai probabil că încă nu am avut timp să ne adaptăm, deci vor fi nocive.

Această logică este implicită în practic toate recomandările autorităților sănătății publice pe teme de prevenire a bolilor cronice. Ea a fost expusă în mod explicit în anii 1980 de Geoffrey Rose, epidemiolog britanic, în două articole — „Strategia prevenirii" şi „Indivizi bolnavi şi populații bolnave" — care vor deveni unele dintre cele mai influente scrieri în domeniul sănătății publice. Rose spune că unica măsură pe care o pot recomanda autoritățile sănătății publice este să înlăture „factorii nenaturali" şi să restaureze „«normalitatea biologică» — altfel spus... condițiile pentru care se presupune că suntem adaptați genetic... Asemenea măsuri de normalizare pot fi considerate sigure şi prin urmare ar trebui să fim pregătiți să le susținem pe baza unui raționament al beneficiului prezumat".

Atunci se pune întrebarea care sunt „condițiile pentru care se presupune că suntem adaptați genetic". După cum s-a văzut, ceea ce a presupus în 1919 Donaldson încă este considerat ca fiind norma: genele noastre au fost efectiv modelate de cei două milioane şi jumătate de ani în care strămoşii noştri au trăit ca vânători şi culegători, înainte de introducerea agriculturii, acum cam douăsprezece mii de ani. Vorbesc aici de o perioadă de timp numită Era Paleolitică sau, mai puțin tehnic, Epoca Pietrei [Cioplite, *n.t.*], pentru că a început cu crearea primelor unelte de piatră. Ea constituie mai bine de 99,5 la sută din istoria omenirii — mai mult de o sută de mii de generații ale omenirii au trăit ca

vânători şi culegători, faţă de cele şase sute de generaţii de agricultori sau cele zece generaţii ale epocii industriale.

Este foarte plauzibil să spunem că perioada agricolă — mai puţin de 0,5 la sută din istoria speciei noastre — nu prea a afectat zestrea noastră genetică. Ceea ce este semnificativ este ceea ce am mâncat în timpul celor două milioane şi jumătate de ani care au precedat agricultura — Epoca Paleolitică. Nu vom putea da niciodată un răspuns definitiv la această problemă, pentru că epoca cu pricina s-a derulat înainte ca oamenii să înceapă să consemneze istoria în documente. Cel mai bun lucru pe care îl putem face este să urmăm calea antropologilor nutriţionişti, adică studiile începute pe la mijlocul anilor 1980 — folosirea societăţilor actuale de vânători/culegători pe post de înlocuitori pentru strămoşii noştri din Epoca Pietrei.

În anul 2000, cercetători din Statele Unite şi Australia au publicat o analiză a alimentaţiei a 229 de populaţii de vânători/culegători care au supravieţuit suficient de mult în secolul XX pentru ca antropologii să le poată evalua alimentaţia.[45] Această analiză încă este considerată cea mai cuprinzătoare efectuată vreodată în domeniul societăţilor moderne de vânători/culegători şi prin ricoşeu în domeniul alimentaţiei, cum ar fi spus Rose: „Pentru care probabil suntem adaptaţi genetic“. Patru din concluziile lui sunt relevante pentru întrebarea noastră dacă o alimentaţie care ne slăbeşte — una din care lipsesc carbohidraţii care îngraşă — poate fi o alimentaţie sănătoasă.

În primul rând, „dacă şi când era ecologic posibil“, vânătorii/culegătorii consumau „cantităţi ridicate“ de hrană animală. De fapt, douăzeci la sută din cele 229 de populaţii subzistau

[45] Autori Loren Cordain şi alţii; vezi bibliografia.

aproape exclusiv pe bază de vânat şi pescuit. Aceste populaţii obţin mai mult de 85 la sută din calorii din carne sau peşte; la unele e vorba de 100 la sută. Acest fapt singur ne spune că este posibil să supravieţuieşti, chiar să prosperi, cu o alimentaţie total lipsită de fructe, legume şi cereale. Numai 14 la sută din aceste populaţii de vânători şi culegători obţin mai mult de jumătate din calorii din plantele alimentare. Nici măcar una din aceste populaţii nu este exclusiv vegetariană. Când facem media generală, aceste populaţii de vânători şi culegători consumă cam două treimi calorii de origine animală şi o treime din plante.

A doua lecţie se referă la conţinutul în proteine şi grăsimi al acestor regimuri alimentare. În ultimii 50 de ani ni se tot spune să mâncăm puţine grăsimi — cum ne sfătuieşte Piramida Alimentaţiei inventată de USDA — şi categoric am făcut oarece eforturi în direcţia asta. În medie, 15 la sută din caloriile noastre provin din proteine, 33 la sută din grăsimi, iar restul (peste 50 la sută) din carbohidraţi. Dar aceşti vânători şi culegători mănâncă radical diferit de noi şi e foarte probabil că la fel stăteau lucrurile şi cu strămoşii noştri din Paleolitic. Alimentaţia lor era bogată spre foarte bogată în proteine, în comparaţie cu zilele noastre (între 19 şi 35 la sută din calorii), şi bogată spre foarte bogată în grăsimi (între 28 şi 58 la sută din calorii). Iar la unele din aceste populaţii aportul grăsimilor este de 80 la sută. De exemplu inuiţii, înainte să înceapă schimburile comerciale cu europenii; după aceea alimentaţia lor a început să conţină zahăr şi făină.

Vânătorii şi culegătorii, ne explică oamenii de ştiinţă, consumă cu preferinţă animalele cele mai grase pe care le pot vâna; ei preferă părţile cele mai grase ale animalului, inclusiv organe interne, limbă şi măduva osoasă, şi vor mânca „practic toată“ grăsimea animalului. Cu alte cuvinte, ei preferă carnea grasă şi

organele în locul muşchilor slabi pe care îi cumpărăm noi astăzi la supermarket sau îi comandăm la restaurant.[46]

În al treilea rând, regimurile erau sărace în carbohidraţi „după standardul occidental normal" — *în medie* între 22 şi 40 la sută din energie. Un motiv evident pentru aceasta este că vânătorii/culegătorii preferă carnea, dacă o pot procura. Altul este că plantele alimentare sălbatice au „un conţinut de carbohidraţi relativ redus", în comparaţie cu alimentele făinoase şi cu amidonul pe are le consumăm în epoca modernă. Toate aceste plante alimentare adunate de aceste populaţii (seminţe, nuci, rădăcini, tuberculi, bulbi, „diverse părţi de plante" şi fructe) au ceea ce se numeşte azi index glicemic scăzut: ele vor mări foarte lent nivelul zahărului din sânge, ceea ce va dicta o reacţie la fel de lentă a insulinei. Aceşti vânători/culegători nu numai că mănâncă relativ puţini carbohidraţi; mai mult, carbohidraţii digestibili consumaţi de ei sunt strâns legaţi de fibre nondigerabile, ceea ce face aceste plante foarte dificil şi lent digerabile. (Un argument discutat serios în zilele noastre este că gătitul a fost inventat pentru ca tuberculii şi alte plante să devină comestibile şi abia ulterior a folosit la prăjitul cărnii.) Altfel spus, aceste plante nu îngraşă.

Unicul lucru pe care îl putem spune cu siguranţă, aşa cum au făcut analiştii, este că alimentaţia populaţiilor de vânători/culegători este foarte diferită de cea recomandată în zilele noastre, care include amidon şi cereale bogate în carbohidraţi şi uşor digerabile, iar aici putem enumera porumbul, cartofii, orezul, grâul şi fasolea. De fapt, toate alimentele bogate în carbohidraţi amintite despre care capitolul privind legile

[46] Acelaşi comportament le este tipic şi carnivorelor. De pildă, leii vor mânca organele grase ale vânatului şi vor lăsa „muşchii slabi" pentru hoitari.

elementare ale adipozității (plus dovezile adunate, cel puțin până în anii 1960) spune că îngraşă, toate acestea sunt venite de curând în alimentația oamenilor. Într-adevăr, multe dintre aceste alimente au existat abia în ultimele câteva sute de ani — adică o miime de procent din cele două milioane şi jumătate de ani de când suntem pe această planetă. Porumbul şi cartofii sunt plante din Lumea Nouă, care s-au răspândit în Europa şi apoi în Asia abia după călătoriile lui Columb; rafinarea industrială a făinii şi a zahărului a apărut abia spre sfârşitul secolului al XIX-lea. Acum doar două sute de ani, consumam de cinci ori mai puțin zahăr decât astăzi.

Până şi fructele pe care le mâncăm azi sunt foarte diferite de varietățile sălbatice consumate de vânători/culegători, fie ei din epoca modernă sau din Paleolitic. Iar acum aceste fructe le avem la îndemână tot anul, nu doar câteva luni pe an — la sfârşitul verii şi începutul toamnei, în zonele cu climă temperată. Nutriționiştii de azi consideră că ar trebui să mâncăm o mulțime de fructe ca să fim sănătoşi, iar părerea populară este că una din problemele alimentației occidentalilor este relativa absență a fructelor, dar nu trebuie să uităm că noi cultivăm pomi fructiferi abia de câteva mii de ani şi că fructele pe care le mâncăm azi — mere Fuji, pere Bartlett şi diverse variante de portocale — au fost altoite pentru a fi mult mai zemoase şi mai dulci decât varietățile sălbatice şi deci mult mai capabile de a ne îngrăşa.

Argumentul esențial, aşa cum remarcă această analiză din anul 2000, este că alimentele moderne de azi constituie mai bine de 60 la sută din aportul de calorii din alimentația occidentală tipică — incluzând aici cerealele, produsele lactate, băuturile, uleiurile din plante şi sosurile, plus zahărul şi bomboanele — „nu ar fi contribuit în niciun fel la alimentația tipică a vânătorilor/culegătorilor". Dacă este să credem că zestrea noastră genetică are un cuvânt de spus în ceea ce constituie o

alimentație sănătoasă, atunci argumentul că amidonul, carbohidrații rafinați (făina și orezul alb) ușor digerabile și zaharurile ne îngrașă este demn de luat în seamă, pentru că nu am evoluat să le mâncăm și în mod sigur nu în cantitățile de azi. Faptul că alimentația ar fi mai sănătoasă fără ele pare să fie evident. În ceea ce privește carnea de animale, de pasăre și pește, care ne oferă proteine și grăsimi, acestea ar trebui etichetate drept alimentele de bază ale unei alimentații sănătoase, așa cum se pare că au fost pentru strămoșii noștri timp de două milioane și jumătate de ani.

Dacă răsturnăm acest argument evoluționar, ajungem la experiența unor populații izolate care au trecut de la consumul alimentelor lor tradiționale la adaptarea tipului de alimente pe care le consumăm noi zilnic în societățile occidentalizate. Experții sănătății publice au numit fenomenul „tranziție nutrițională". Această tranziție este invariabil însoțită de o tranziție a bolilor — apariția unui număr de boli cronice care sunt cunoscute drept boli occidentale exact din această cauză. Aceste boli includ obezitatea, diabetul, bolile de inimă, hipertensiunea, apoplexia, cancerul, Alzheimer și alte tipuri de demență, cariile și bolile gingiilor, apendicita, ulcerele, diverticulita, pietrele la vezică, hemoroizii, venele varicoase și constipația. Aceste boli și afecțiuni sunt obișnuite în societățile cu o alimentație de tip occidental și care duc o viață modernă, fiind neobișnuite, practic inexistente, în societățile cu un alt tip de alimentație. Iar când aceste societăți tradiționale au preluat alimentația și stilul de viață occidental — fie prin comerț, fie prin emigrație (voluntară sau forțată, ca în cazul comerțului cu sclavi) — bolile respective apar curând după aceea.

Această asociere a bolilor cronice cu alimentația modernă și cu stilul de viață modern a fost remarcată pentru prima oară la

mijlocul secolului al XIX-lea, când doctorul francez Stanislas Tanchou scria: „Cancerul, ca şi nebunia, pare să se dezvolte odată cu progresul civilizației". Astăzi, după cum subliniază Michael Pollan, este unul din adevărurile inevitabile ale legăturii dintre alimentație şi sănătate. Dacă ai o alimentație occidentală, vei căpăta boli occidentale — respectiv obezitate, diabet, boli cardiace şi cancer.[47]

Este unul dintre motivele principale pentru care experții în sănătatea publică cred că toate aceste boli, chiar şi cancerul, îşi au cauza în alimentație şi în stilul de viață — deci nu se datorează doar ghinionului sau înzestrării genetice.

Ca să ne facem o idee despre dovezile contemporane care susțin această idee, să ne gândim la cancerul de sân. În Japonia, această boală este relativ rară, categoric nu are răspândirea din America. Dar atunci când japonezele emigrează în America, două generații sunt suficiente pentru ca urmaşele lor să aibă aceeaşi rată de cancer la sân ca orice grup etnic local. Asta ne spune că în stilul de viață sau în alimentația americană există un factor care cauzează cancerul la sân. Problema este care anume. Putem spune că există un factor în alimentația şi stilul de viață japonez care protejează femeile împotriva cancerului la sân, dar aceeaşi tendință s-a putut observa şi la inuiți, populație în care cancerul

[47] În 1997, John Higginson, director fondator al Agenției Internaționale pentru Cercetarea Cancerului din cadrul Organizației Mondiale a Sănătății, descria ca pe un adevărat „şoc cultural" experiența unei persoane care se pregăteşte pentru meseria de medic în Europa sau America de Nord, după care se duce să lucreze într-una din societățile nonoccidentalizate, aşa cum făcuse el în Africa de Sud cu o jumătate de veac în urmă. El scrie că doctorii descoperă „că modelele şi agenții patogeni ai bolii... erau foarte diferiți de cei cu care eram obişnuiți în altă parte. Mai mult, asemenea deosebiri nu erau limitate la bolile transmisibile, aşa cum ne aşteptam, ci şi la bolile cronice, cum ar fi cancerul sau bolile de inimă".

la sân practic nu exista înainte de anii 1960; sau populația Pima; sau o mulțime de alte populații. La toate aceste populații, frecvența cancerului la sân este joasă sau foarte joasă dacă se folosește o alimentație tradițională și crește semnificativ, în unele cazuri dramatic, atunci când populațiile se occidentalizează.

Sunt fapte pe care practic nimeni nu le contestă. Ele apar în mod repetat în mai toate studiile privind bolile occidentale. Cancerul de colon este de zece ori mai frecvent în zona rurală din Connecticut decât în Nigeria. Alzheimer este mult mai frecventă în rândul japonezilor americani decât la japonezii din Japonia; este de două ori mai des întâlnită la americanii de origine africană decât la africanii din Africa rurală. Alegeți o boală oarecare dintr-o listă de boli occidentale și două așezări — una urbană, să spunem, și una rurală, sau una occidentală, iar alta într-un alt loc — și comparați persoanele din aceleași grupe de vârstă; boala se va întâlni mai des în regiunile urbane și occidentalizate decât în afara lor.

Nutriționiștii de formație clasică și autoritățile din domeniul sănătății publice au reacționat la aceste observații prin atacarea tuturor aspectelor considerate de ei a fi dominante în stilul de viață și în alimentația modernă occidentală. Ei definesc alimentația occidentală ca fiind abundentă în carne, alimente cu înalt grad de prelucrare, zahăr și în cantitatea totală de calorii, cu puține legume, fructe sau cereale integrale. Ei definesc stilul de viață occidental ca fiind sedentar. Și ne spun că, dacă ne ferim de carne, dacă evităm alimentele ultraprocesate, dacă mâncăm mai puțin sau măcar nu prea mult, consumând majoritar plante și mai multe fructe și dacă vom face exercițiu fizic, vom preîntâmpina apariția acestor boli și vom trăi mai mult.

Problema cu această abordare este ipoteza de bază, cum că alimentația occidentală e greșită de la un cap la altul. Astfel, ei

o incriminează cu totul şi cu asta cred că şi-au făcut datoria. (Această abordare îmi aminteşte de povestea inchizitorilor din secolul al XIII-lea, care şi-au propus să curețe de eretici un oraş — Béziers, în sud-vestul Franței —, dar şi-au dat seama că nu pot să-i distingă pe eretici de bunii catolici. Atunci li s-a dat ordinul „Omorâți-i pe toți şi să-l lăsăm pe Dumnezeu să-i deosebească". Ceea ce au şi făcut.) Ce ne facem dacă numai unele aspecte ale alimentației occidentale sunt dăunătoare sănătății noastre, iar restul sunt perfect benigne sau chiar benefice? La urma urmei, cancerul de plămâni este şi el o boală occidentală, dar pentru el nu dăm vina pe alimentația occidentală şi nici pe stilul de viață sedentar, ci doar pe țigări. Iar motivul pentru care ştim că țigările sunt responsabile este că ştim că nefumătorii sunt relativ feriți de cancerul de plămâni, în timp ce el apare adesea la fumători.

Ca în orice poveste polițistă, este util să procedăm la eliminarea suspecților de pe listă. Mai întâi, vom observa că în cadrul populațiilor nonoccidentalizate care au fost bine studiate există multe care se hrănesc exclusiv cu carne sau cu carne şi peşte — din nou dăm ca exemplu inuiții şi maasaii — şi nu consumă mai deloc fructe şi legume şi care nu suferă deloc de cancer (sau de boli cardiace, diabet şi obezitate, că tot suntem aici). Acest fapt sugerează eliminarea consumului de carne de pe lista agenților care produc aceste boli şi mai sugerează şi că o alimentație bogată în legume şi fructe probabil nu va face mare lucru pentru prevenirea lor. De fapt, atunci când s-a studiat activ pentru prima oară discrepanța dintre ratele cancerului în societățile occidentale şi nonoccidentale, adică la mijlocul secolului XX, atunci a apărut în premieră şi ideea că alimentația bazată pe carne (în contrast cu cea bazată pe plante) ar cauza cancer. Ideea a fost abandonată din acelaşi motiv pentru care este respinsă şi astăzi: nu a reuşit să explice de ce

cancerul este atât de răspândit în rândul unor societăți vegetariene — de pildă, hinduşii din India, „pentru care mâncatul cărnii este o monstruozitate“, după cum remarca un doctor britanic în 1899 — şi practic inexistent în rândul inuiților, al maasailor, amerindienilor din Marile Prerii şi al altor populații categoric carnivore.[48]

Este evident, după cum subliniază Pollan, că oamenii se pot adapta la o largă varietate de tipuri de alimentație nonoccidentale, de la cele bazate exclusiv pe animale la cele bazate în principal, dacă nu exclusiv, pe plante. Dacă toate aceste populații erau relativ ferite de bolile de tip occidental, după cum se vedea, întrebarea cea mai logică de pus este care este deosebirea dintre alimentația de tip occidental şi alimentațiile tipice *tuturor* acestor populații, nu doar unele dintre ele (cele care consumă din belşug legume şi fructe şi foarte puțină carne, de exemplu). După cum reiese, răspunsul constă în aceleaşi alimente care lipsesc cu desăvârşire din nomenclatura populațiilor de vânători-culegători (care de asemenea sunt lipsite de boli occidentale): „grăunțe de cereale, produse lactate, băuturi alcoolice, uleiuri vegetale, sosuri, zahăr, bomboane“.

Cercetătorii care au studiat aceste elemente în anii 1950 şi 1960 — Thomas Cleave („Peter“ pentru prieteni) şi George Campbell, coautorii cărții *Diabetes, Coronary Thrombosis and the Saccharine Disease* din 1966, merită cea mai mare recunoaştere — au argumentat că, atunci când o populație izolată

[48] „Ipoteza carnivoră“ nu are „practic nicio relevanță“ în ce-i priveşte pe amerindieni, după cum remarca încă din 1910 patologul Isaac Levin de la Universitatea Columbia. „Aceştia consumă o mare cantitate de mâncare [bogată în azot, de pildă carnea], adesea îmbuibându-se“, şi totuşi nu aveau practic deloc cancer, după cum a confirmat Levin însuşi în cadrul unui studiu efectuat de medici de la Biroul pentru Afaceri Indiene pe întregul teritoriu al Vestului şi Vestului Mijlociu al Statelor Unite.

începe să consume alimente occidentale, zahărul şi făina albă sunt invariabil primele sosite, pentru că aceste alimente pot fi transportate în lumea întreagă ca mărfuri neperisabile şi care nu vor fi devorate pe drum de insecte sau rozătoare. De exemplu, inuiții, care trăiau din carnea de caribu, de focă şi de balenă, au început să mănânce zahăr şi făină (biscuiți şi pâine). După care au urmat bolile occidentale. Populația agrară kikuyu din Kenya a început să consume zahăr şi făină; după care au venit şi bolile cu pricina. Populațiile din insulele Pacificului de Sud, care consumau carne de porc, nuci de cocos şi peşte, au început să mănânce zahăr şi făină albă; au urmat bolile occidentale. Populația maasai a adăugat în alimentația ei zahărul şi făina sau s-a mutat la oraş şi a început să consume aceste alimente, apoi au venit şi bolile. Până şi hinduşii vegetarieni din India, pentru care carnea ca aliment este o oroare, consumă zahăr şi făină. Oare nu ar fi o idee bună să considerăm că zahărul şi făina cauzează aceste boli?

Mie mi se pare o idee perfect plauzibilă. Sper că şi dumneavoastră. Dar a fost respinsă din acelaşi motiv pentru care au fost respinse şi regimurile bogate în carbohidrați care îngraşă şi regimurile sărace în carbohidrați: era în contradicție cu ideea că bolile de inimă sunt cauzate de grăsimile din alimentație, care devenise ipoteza preferată a nutriționiştilor din Statele Unite. Iar aceşti nutriționişti pur şi simplu nu erau conştienți de profunzimea istorică şi geografică a dovezilor care implicau zahărul şi făina.

Astfel încât astăzi ne vedem nevoiți să reconsiderăm ideea conform căreia grăsimea din alimentație ar fi cauza bolilor de inimă. Dacă nu este de vină grăsimea din alimentație, ar trebui să avem o idee plauzibilă privind cauza adevărată. În capitolul care urmează, voi arunca o privire la ceea ce ne arată ultimele studii care se ocupă de această problemă a cauzelor alimentare

ale bolilor de inimă, ca să nu menționez diabetul, cancerul şi alte boli asociate cu alimentația de tip occidental şi pe care vrem să le evităm.

18

Natura unei alimentații sănătoase

Carbohidrații ne îngraşă şi de aici rezultă că metoda cea mai bună de a evita îngrăşarea este să evităm maleficele alimente bogate în carbohidrați. Pentru cei care deja sunt graşi, e de presupus că metoda cea mai bună de revenire la o siluetă slabă este să facă acelaşi lucru. Este o concluzie imediată. Dar doctorii noştri cred că aceste regimuri ne vor face mai mult rău decât bine, ceea ce înseamnă că este dificil şi chiar periculos să crezi altminteri.

Iată trei argumente primordiale împotriva regimurilor alimentare cu restricție la carbohidrați, argumente care ne-au tot fost băgate pe gât în mod repetat din anii 1960 încoace:

1. Ele sunt o farsă, pentru că promit o pierdere în greutate fără a fi nevoiți să mâncăm mai puțin sau să facem exercițiu fizic, ceea ce încalcă legile termodinamicii şi supremația principiului calorii îngurgitate/calorii arse.
2. Sunt neechilibrate, pentru că restrâng o întreagă clasă nutritivă (carbohidrații), iar regula de căpătâi a unei alimentații sănătoase este un aport echilibrat din toate grupele alimentare principale.
3. Sunt bogate în grăsimi şi în special în grăsimi saturate şi vor cauza boli de inimă, prin ridicarea nivelului colesterolului.

Să analizăm aceste critici una câte una şi să vedem cum rezistă la argumentație.

Argumentul cum că ar fi o farsă

Acest argument necesită ceva mai multe discuții. Cea mai mare parte din dușmănia față de regimurile sărace în zaharuri, de la bun început, se bazează pe convingerea că persoanele care propun asemenea regimuri consideră că publicul este naiv. Să mănânci cât vrei şi totuşi să slăbeşti? Imposibil!

Dar acum ştim ce se întâmplă dacă limităm cantitatea de carbohidraţi şi de ce aceasta va duce la scăderea greutăţii şi în special a grăsimii, independent de caloriile pe care le consumăm sub formă de grăsimi şi proteine din alimente. Ştim că legile fizicii nu au nicio legătură cu asta.

Argumentul cum că ar fi o alimentație neechilibrată

Argumentul cu alimentația neechilibrată nu are nicio noimă dacă amidonul, carbohidrații rafinați şi zaharurile sunt cu adevărat agenții îngrăşatului, pentru că e greu să argumentezi rațional altfel decât pentru evitarea acestor carbohidrați, dacă vrei să rezolvi problema. Atunci când doctorii ne sfătuiesc să ne lăsăm de fumat pentru că țigările cauzează cancer, emfizeme şi boli de inimă, nu le pasă dacă viața ne va părea de netrăit fără țigări. Vor să fim sănătoşi şi presupun că ne va trece dorul de țigări, după o vreme. Dat fiind că aceşti carbohidrați ne îngraşă — şi poate produc şi o întreagă serie de alte boli cronice, după cum voi discuta mai jos — aceeaşi logică este valabilă şi aici.

Dacă reduci aportul caloric în mod echilibrat, sau dacă restrângi preferențial caloriile sub formă de grăsimi, cum suntem adesea sfătuiți, vei mânca mai puține grăsimi şi mai puține proteine, ceea ce nu îngraşă, şi mai mulți carbohidrați. Care îngraşă. Nu numai că acest regim nu va funcționa la fel de bine (dacă

va avea vreun efect), dar el va fi însoțit de o foame permanentă. Dacă restrângi doar carbohidrații, vei putea compensa, mâncând mai multe proteine şi grăsimi, dacă ți se face foame, pentru că acestea nu au niciun efect asupra acumulării grăsimii. Încă din 1936, doctorul danez Per Hanssen remarca faptul că acesta este principalul avantaj al restrângerii aportului de carbohidrați: dacă poți să pierzi din greutate fără să faci foamea, nu e mai probabil că vei menține acest mod de a mânca decât unul care presupune să fii permanent semiînfometat?

Argumentul că un regim care limitează carbohidrații care îngraşă ne va lipsi de nişte nutrienți esențiali — între care vitamine, minerale, aminoacizi — nu are nicio valabilitate. În primul rând, alimentele pe care le vei evita sunt cele care îngraşă, nu salatele verzi, nici legumele cu frunze. Acest lucru ar trebui de unul singur să elimine toate temerile superficiale apropo de deficitul de vitamine şi minerale. Mai mult, carbohidrații care îngraşă şi pe care îi vom limita — amidon de toate tipurile, carbohidrați rafinați şi zaharuri — sunt oricum practic total lipsiți de nutrienți esențiali.[49]

Deşi crezi că pierderea în greutate presupune să limitezi caloriile în ansamblu, aceşti carbohidrați ar fi ținta ideală a reducerilor, exact pentru asta. Dacă urmezi ideea convențională şi reduci caloriile în ansamblu, să spunem, cu o treime, vei reduce cu o treime şi nutrienții esențiali. Un regim care interzice zaharurile, făina, cartofii şi berea, dar care permite carne, ouă şi verdețuri în cantități nelimitate lasă la locul lor toți nutrienții esențiali, după cum a argumentat în anii 1960 şi 1970 nutriționistul britanic John Yudkin; ba chiar aportul acestor nutrienți

[49] Cu excepția evidentă a celor care sunt adăugați în timpul procesului de rafinare, cum ar fi pâinea albă „fortificată". Producătorii de pâine rafinează făina până când în ea nu mai rămâne nimic de valoare cu excepția caloriilor, după care adaugă acid folic şi niacină, adică vitamina B.

va creşte, dat fiind că mâncăm mai mult din aceste alimente, nu mai puțin.

Încă din anii 1960, când a fost enunțată ideea că produsele animale ar putea fi dăunătoare pentru sănătatea noastră, pentru că ar conține grăsimi saturate, nutriționiştii s-au abținut în general să arate că de fapt carnea conține aminoacizii necesari vieții[50], toți acizii graşi esențiali şi douăsprezece din cele treisprezece vitamine necesare, în cantități surprinzător de mari. Carnea este o sursă deosebit de bogată în vitaminele A şi E şi în întregul complex de vitamine B. Vitaminele B12 şi D se găsesc *exclusiv* în produsele animale (deşi putem căpăta suficiente cantități de vitamină D dacă ne expunem cu regularitate la lumina soarelui).

Vitamina C este unica vitamină care este relativ rară în produsele de origine animală. Dar se pare că este cazul, cum ştim sigur în cazul vitaminelor din familia B, că, dacă vom consuma carbohidrați care îngraşă, necesitățile de vitamine cresc. Folosim vitamina B pentru a metaboliza glucoza din celule. Deci, cu cât consumăm mai mulți carbohidrați, cu atât mai multă glucoză vom arde (în locul acizilor graşi!) şi cu atât vom avea nevoie de mai multă vitamină B în alimentație.

Vitamina C foloseşte acelaşi mecanism pentru a ajunge în celule (unde este nevoie de ea) pe care îl foloseşte glucoza. Deci, cu cât va fi mai mare nivelul zahărului din sânge, cu atât mai multă glucoză va intra în celule, în dauna vitaminei C. Insulina, la rândul ei, limitează ceea ce se numeşte absorbția vitaminei C

[50] După cum ne explica regretatul Marvin Harris, antropolog nutriționist de la Universitatea Columbia, un bărbat de 80 de kilograme poate să obțină toate proteinele şi aminoacizii necesari dacă mănâncă grâu, dar pentru asta trebuie să se „îndoape“ cu mai bine de un kilogram şi jumătate pe zi. Acelaşi nivel de proteine îl poate obține din doar 300 de grame de carne.

în rinichi, ceea ce înseamnă că, atunci când mâncăm carbohidrați, vom secreta vitamină C odată cu urina, în loc să o reținem şi să o utilizăm, cum ar fi normal. Fără carbohidrați în alimentație, avem toate motivele să credem că vom obține toată cantitatea necesară de vitamină C din produsele de origine animală.

Ceea ce este logic şi din perspectiva evoluției, pentru că orice populație umană care a trăit suficient de departe de Ecuator ca să aibă parte de ierni lungi, care durau cu lunile, dacă nu cu anii — de pildă, în timpul erelor glaciare —, nu putea să mănânce decât ceea ce putea vâna. Ideea că ar fi avut nevoie de suc de portocale sau de legume proaspete pentru a căpăta necesara doză zilnică de vitamină C este absurdă. Acest argument explică şi cum au putut să prospere populațiile izolate de vânători-culegători, care practic nu s-au atins de carbohidrați şi categoric nici de legume verzi sau fructe.

Carbohidrații nu sunt necesari într-o alimentație umană sănătoasă. Putem enunța această afirmație şi altfel (în modul în care o fac cei care au propus regimurile sărace în carbohidrați), anume că nu există vreun carbohidrat esențial. Nutriționiştii ne vor spune că o alimentație sănătoasă cere 120-130 de grame de carbohidrați [pe zi], dar asta pentru că ei confundă cantitatea de carbohidrați pe care o ard creierul şi sistemul nervos central în cazul unei alimentații bogate în carbohidrați (adică 120-130 de grame zilnic) cu ceea ce trebuie efectiv să mâncăm.

Dacă nu vom avea carbohidrați în alimentație, creierul şi sistemul nervos central vor funcționa pe baza unor molecule numite „cetone". Acestea sunt sintetizate în ficat din grăsimile pe care le consumăm şi din acizii graşi, mobilizați din țesuturile grase, exact pentru că nu mâncăm carbohidrați, iar nivelul insulinei este scăzut, ba chiar şi din unii aminoacizi. Fără carbohidrați în alimentație, cetonele vor furniza aproximativ trei sferturi din necesarul energetic al creierului. Iată de ce regimurile strict

lipsite de carbohidrați sunt numite și regimuri *„cetogenice“*. Restul energiei necesare va proveni din glicerol, care este de asemenea eliberat din țesuturile grase atunci când trigliceridele sunt dezmembrate în părțile lor componente, ca și din glucoza sintetizată în ficat din aminoacizii din proteine. Dat fiind că o alimentație care include carbohidrați care îngrașă va include totuși cantități abundente de grăsimi și proteine, nu vom suferi de o penurie de combustibil pentru creier.

Ori de câte ori vom arde din propria grăsime pe post de combustibil (ceea ce este, la urma urmei, ceea ce vrem de la ea), ficatul va prelua o parte din această grăsime, pe care o va transforma în cetone, iar acestea vor fi folosite de creier pentru a produce energie. Este un proces natural. El are loc ori de câte ori sărim peste o masă și, mai vizibil, în timpul orelor dintre cină (sau gustarea târzie de seară) și micul dejun, când corpul nostru supraviețuiește din grăsimea stocată în timpul zilei (sau cel puțin ar trebui să o facă). Pe măsură ce înaintăm în noapte, mobilizăm treptat tot mai multă grăsime, iar ficatul nostru produce cetone. Până dimineața, suntem practic într-o stare numită „cetoză“, cu alte cuvinte creierul folosește drept combustibil în principal cetonele.[51] Este exact același lucru care se întâmplă atunci când regimul impune reducerea carbohidraților la mai puțin de cam șaizeci de grame pe zi. Conform datelor furnizate de cercetători, creierul și sistemul nervos central funcționează de fapt mai eficient pe cetone decât pe glucoză.

---

[51] Adesea, cetoza este descrisă de nutriționiști drept o stare „patologică“, dar asta pentru că ei confundă cetoza cu cetoacidoza din diabetul scăpat de sub control. Prima este o stare naturală; a doua, nu. Nivelul cetonelor din cetoacidoza diabetică depășește în mod obișnuit 200 de miligrame pe decilitru, față de 5 miligrame pe decilitru normale înainte de micul dejun din cazul unui regim alimentar cu restricție drastică la carbohidrați.

În fapt, această cetoză modică poate fi considerată starea naturală a metabolismului uman atunci când nu mâncăm carbohidrații care oricum nu au existat timp de peste 99,9 la sută din istoria omenirii. Astfel, cetoza este probabil nu numai o stare naturală, ci şi una deosebit de sănătoasă. Un element care susține această concluzie este că doctorii folosesc încă din anii 1930 regimuri cetonice pentru a trata şi în unele cazuri chiar a vindeca epilepsia infantilă, care altfel este intratabilă. Iar unii cercetători au început recent să testeze ipoteza că regimurile cetonice ar putea vindeca şi epilepsia la adulți, ba chiar ar trata şi cancerul (vom vedea mai jos că această ultimă idee nu este chiar atât de absurdă pe cât ar părea...).

Argumentul cu bolile de inimă

Acest argument este proverbialul elefant din magazinul de porțelanuri în orice dezbatere pe tema riscurilor sau beneficiilor regimurilor care limitează carbohidrații. Inițial, nutriționiştii au combătut cu furie ideea de restrângere a aportului de carbohidrați, pentru că erau convinşi că aceste regimuri nu pot realiza ceea ce susțineau; este un contraargument pe care l-au menținut tot timpul, rămânând opaci la orice dovezi contrarii. Ei cred că, dacă vom adopta logica acestor regimuri, vom renunța la carbohidrații „buni pentru inimă“ — broccoli, pâine integrală şi cartofi, de pildă — pe care îi vom înlocui cu carne, unt, ouă şi poate brânză (ceea ce probabil vom şi face). Iar acestea din urmă sunt toate surse de acizi graşi saturați şi, prin urmare, regimul cu pricina va conduce la un colesterol crescut, conform acestei logici, în speță colesterolul din LDL (proteinele cu densitate scăzută), cunoscut îndeobşte sub numele de „colesterol rău“, drept care vom mări riscul de atac de inimă şi deci de moarte prematură. Este un tip de raționament care l-a determinat pe

Jean Mayer să emită acea metaforă cu asasinatul în masă. Este şi raționamentul pentru care cei mai mulți doctori şi cele mai multe organizații medicale cred încă — sau aşa susțin — că regimurile care limitează carbohidrații fac rău la inimă.

Există multe argumente împotriva acestei concepții.

Primul lucru care trebuie pus sub semnul întrebării este ideea însăşi că o alimentație care ne face slabi prin eliminarea carbohidraților poate fi în acelaşi timp o alimentație care ne îmbolnăveşte de inimă. Să ne amintim argumentul cu asasinatul în masă al lui Mayer: dacă vom mânca mai puțini carbohidrați, vom înlocui caloriile respective cu grăsimi. Asta aşa este. Proteinele au tendința de a se situa într-un interval destul de restrâns în alimentația modernă — între 15 şi 25 la sută din calorii — în vreme ce grăsimile şi carbohidrații constituie restul: dacă mănânci mai mult dintr-o categorie, atunci reduci din cealaltă. Dacă una din aceste categorii cauzează bolile de inimă, e aproape axiomatic că probabil cealaltă va împiedica apariția acestor boli. Iată de ce carbohidrații au devenit „sănătoşi pentru inimă“ (până şi pâinea, pastele făinoase, cartofii şi zahărul) şi ni s-a spus să îi mâncăm în cantități mari atunci când autoritățile au decis că arterele noastre sunt blocate de grăsimea pe care o consumăm.

Asta ar fi avut prea puțin de-a face cu presupusele rele ale acizilor graşi saturați; doar că există o foarte bine documentată relație între obezitate şi bolile de inimă. Vă amintiți de „cardiacii graşi“ ai lui Blake Donaldson? Bărbații de vârstă medie cu burtă au fost dintotdeauna candidați serioşi la un atac de cord. Grăsimea, cel puțin cea de deasupra taliei, merge mână în mână cu bolile cardiace. (Cu cât suntem mai graşi, sau cel puțin cu cât suntem mai obezi, cu atât este mai probabil să ne lovească practic orice boală cronică.) De asta doctorii îi îndeamnă mereu pe pacienții supraponderali să piardă din greutate — măcar puțin. Rezultatul slăbirii este un risc redus de atac de inimă.

Deci, dacă ne îngrăşăm din cauza carbohidraților, ceea ce este adevărat, iar grăsimile sau grăsimile saturate produc atacuri de cord, aşa cum ne spun autoritățile, atunci avem de-a face cu un paradox: alimentația care în mod normal ne face mai supli ne conduce şi spre boli de inimă. Altfel spus, dacă slăbim, creşte probabilitatea de a face o boală cardiacă, când de fapt ar trebui să fie invers.

Acest paradox ne sugerează ideea că numai una dintre cele două afirmații este adevărată. Fie carbohidrații ne îngraşă, *fie* grăsimea din alimentație ne îmbolnăveşte de inimă. Sau-sau. Carbohidrații *ne îngraşă*, acesta este adevărul. În special, repet, carbohidrații uşor digerabili şi zaharurile. Asta ne duce la ideea că aceiaşi carbohidrați sunt de fapt şi adevărații vinovați pentru bolile de inimă. Ceea ce insinuează că obsesia noastră cu grăsimile şi cu acizii graşi saturați din alimentație este pur şi simplu o prostie.

Autoritățile sănătății publice care insistă că grăsimile saturate produc boli de inimă au încercat să explice acest paradox — cum că regimul care ne ajută în mod firesc să slăbim este şi cel care ne îmbolnăveşte de inimă — spunând că de vină pentru îngrăşarea noastră este grăsimea din alimentație. Autoritățile spun că grăsimea este nutrientul cu cel mai mare aport energetic din alimentație şi asta ne îngraşă. Grăsimile au nouă calorii per gram, față de patru din proteine sau carbohidrați. Din cauza acestei înalte densități energetice, în teorie eşti păcălit atunci când exagerezi cu consumul grăsimilor, față de mai puțin energeticele proteine şi carbohidrați. Dacă de pildă mănânci zece grame de grăsime la o gustare de la miezul zilei, vei consuma cu cincizeci de calorii mai mult decât dacă ai mânca zece grame de proteine sau de carbohidrați. Conform acestui argument, organismul se va ocupa doar de zece grame,

nu de nutrienți sau de cantitatea efectivă de combustibil din gramele respective.

Această explicație este incredibil de simplistă. Închipuiți-vă: sute de milioane de ani de evoluție conduc la organisme care determină cât de mult combustibil şi ce cantități de nutrienți esențiali le trebuie, bazându-se strict pe greutatea sau densitatea energetică a hranei sau pe volumul cavității stomacale în care această hrană este digerată. Nu numai că este o idee greu de crezut, dar toate experimentele efectuate o resping. Chiar şi în anii 1960, regimurile bogate în grăsimi şi sărace în carbohidrați au dus la slăbirea sistematică a subiecților, nu la îngrăşarea lor. Totuşi, în anii 1970, grăsimea din alimentație a devenit oficial răufăcătorul din lumea alimentației, iar autoritățile sănătății publice au putut acum să argumenteze că acizii graşi saturați ne îmbâcsesc arterele şi că grăsimea din alimentație în general ne îngraşă.

În 1984, această doctrină a restricției grăsimilor a fost bătută oficial în cuie de NHLBI (Institutul Național al Inimii, Plămânilor şi Sângelui), care a lansat o masivă „campanie pentru sănătate" pentru a-i convinge pe americani că regimurile sărace în grăsimi „vor furniza o semnificativă protecție împotriva bolilor cardiace coronariene". Este curios că oficialitățile de la NHLBI erau de fapt mai puțin convinse de legătura dintre grăsimea din alimentație şi bolile cardiace decât erau de legătura dintre grăsimea din alimentație şi obezitate. Iată cum descriau această logică la vremea aceea doi experți de marcă din ştiința colesterolului şi a bolilor de inimă. Este vorba de Nancy Ernst de la NHLBI şi de Robert Levy, fost director al NHLBI.

> Există unele indicații că o alimentație săracă în grăsimi conduce la scăderea nivelului colesterolului în sânge. Nu există dovezi concludente că această scădere ar fi

> independentă de alte schimbări concomitente din alimentație... Se poate spune cu certitudine totuşi că din cauză că un gram de grăsime produce cam 9 calorii — față de cam 4 calorii pentru un gram de proteine sau de carbohidrați — grăsimea este o sursă majoră de calorii din alimentația americanilor. Orice tentativă de a slăbi sau de a menține greutatea trebuie evident să se concentreze asupra conținutului de grăsimi din alimentație.

Ni s-a tot spus, la nivel național, să mâncăm tot mai puține grăsimi, ceea ce am şi făcut, sau măcar am încercat — consumul de grăsimi saturate a scăzut constant în anii care au urmat, judecând după statisticile Departamentului Agriculturii al Statelor Unite — şi totuşi, în loc să devenim mai slabi, ne-am îngrăşat mai rău.

Mai mult, incidența bolilor cardiace nici măcar nu s-a diminuat, ceea ce contrazice previziunile, dacă este atât de important să mănânci mai puține grăsimi sau acizi graşi saturați. Acest fapt a fost demonstrat de numeroase studii, între care cel mai recent a apărut în *The Journal of the American Medical Association* în noiembrie 2009, articolul fiind semnat de Elena Kuklina şi de colegii ei de la Centrul pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor. Autorii au scos în evidență faptul că numărul americanilor cu niveluri ridicate ale colesterolului LDL a scăzut recent, aşa cum era de aşteptat de la o națiune care evită grăsimile saturate (şi care cheltuieşte anual miliarde de dolari pe medicamente de reducere a colesterolului), dar că numărul de atacuri de inimă nu a scăzut corespunzător.

Faptul că adoptarea oficială a regimurilor sărace în grăsimi şi bogate în carbohidrați nu a coincis cu o scădere a greutății şi a atacurilor de cord la nivel național, ci, dimpotrivă, cu o epidemie dublă de obezitate şi de diabet (care, ambele, amplifică riscul

de atac de inimă) ar trebui să determine orice persoană care gândeşte sănătos să pună la îndoială ipotezele de bază ale acestor recomandări. Dar oamenii nu gândesc astfel atunci când sunt confruntați cu dovezi că una sau alta din convingerile lor nutrite multă vreme este greşită. Nu abordăm astfel disonanțele cognitive. Şi, categoric, nu astfel gândesc instituțiile şi guvernele.

Pentru moment, voi spune doar că legătura dintre obezitate şi bolile de inimă, combinată cu epidemiile de obezitate şi de diabet care au început mai mult sau mai puțin simultan cu recomandările să mâncăm mai puține grăsimi, mai puțini acizi graşi saturați şi mai mulți carbohidrați, este un motiv serios să ne îndoim de faptul că grăsimile şi acizii graşi saturați din alimentație ar trebui să ne îngrijoreze.

Alt motiv să ne îndoim de ideea că acizii graşi saturați ar face rău la sănătate constă în faptul că dovezile experimentale în sprijinul acestei idei sunt surprinzător de greu de găsit. Ştiu că pare greu de crezut, dată fiind vigoarea cu care ni s-a tot spus că „saturat" egal „criminal". Totuşi, ceea ce ni se spune şi ceea ce s-a constatat experimental se bat cap în cap încă din 1984, când NHLBI, acelaşi Institut al Inimii, Plămânilor şi Sângelui, şi-a lansat masiva campanie prosănătate. La vremea aceea, experții NHLBI nu prea erau siguri de legătura dintre grăsime şi bolile de inimă şi aveau toate motivele: institutul cheltuise 115 milioane de dolari într-un test clinic întins pe un întreg deceniu, care avusese menirea de a verifica ideea că, dacă mâncăm mai puține grăsimi saturate, vom reduce incidența bolilor de inimă. Dar nu a fost împiedicat nici măcar un atac de inimă.[52]

---

[52] Testul este cunoscut sub numele de Test pentru Intervenția în Factorii Multipli de Risc. Una din multele intervenții încercate a fost reducerea consumului de grăsimi saturate. La publicarea dezamăgitoarelor rezultate, în 1982, *The Wall Street Journal* marca într-un titlu de primă pagină: „Atacurile de inimă: un test eşuat".

Ar fi fost un bun motiv să se abandoneze ideea de bază cu totul, dar institutul mai cheltuise alte 150 de milioane testând beneficiile aduse de un medicament care reduce colesterolul. Iar acest al doilea test a reuşit. Drept care administratorii institutului au ales să rişte, după cum avea să spună ulterior unul dintre ei, Basil Rifkind: pierduseră douăzeci de ani şi o sumă imensă de bani încercând să demonstreze că regimurile sărace în grăsimi, care reduc colesterolul, vor preîntâmpina bolile de inimă. Rifkind ne spune mai departe că aceste teste au eşuat. Reluarea lor ar fi costat prea mult şi ar fi necesitat încă un deceniu, chiar dacă institutul şi-ar fi permis cheltuiala. Dar îndată ce au avut dovada clară că reducerea colesterolului cu ajutorul medicamentelor salvează vieți omeneşti, li s-a părut logic că la fel de salvatoare va fi şi o alimentație săracă în grăsimi, care să reducă colesterolul. „Nu trăim într-o lume perfectă", a spus Rifkind. „Nu putem culege date definitive, aşa că facem tot ce putem mai bine cu ce avem la dispoziție."

Admirabilă ambiție, dar rezultatele fuseseră dezamăgitoare, cum am spus. Cercetătorii au continuat să demonstreze că medicamentele care reduc colesterolul pot preîntâmpina atacurile de cord şi pot prelungi viața oamenilor (cel puțin a celor care prezintă un risc crescut de atac de cord). Dar tot nu se demonstrase că alimentațiile sărace în grăsimi sau în acizi graşi saturați ar avea acelaşi efect.

O problemă survenită aici este că, atunci când oamenii, experți sau nu, decid să analizeze dovezile dintr-un domeniu drag inimii lor (şi aici mă includ şi pe mine), ei au tendința să vadă ceea ce vor să vadă. Este în firea omului, dar nu duce la concluzii de încredere. Pentru a ocoli această problemă, cel puțin în medicină, s-a înființat la mijlocul anilor 1990 o organizație dedicată în mod specific unor recenzii *nepărtinitoare* ale literaturii de specialitate. Această organizație, pe numele ei

Cochrane Collaboration, este la ora aceasta considerată una dintre sursele cele mai de încredere în ceea ce priveşte evaluarea unei proceduri — fie ea regim alimentar, operație chirurgicală sau tehnică de diagnostic — pentru uzul doctorilor.

Cochrane Collaboration a evaluat în anul 2001 avantajele consumului redus de grăsimi sau acizi graşi saturați. Autorii au fost în măsură să găsească doar douăzeci şi şapte de teste clinice în întreaga literatură medicală, începând cu anii 1950, care au fost efectuate suficient de riguros pentru a se putea trage o concluzie de încredere de pe urma lor în privința efectelor reducerii conținutului în grăsimi al alimentației asupra atacurilor de inimă şi a morții premature. Multe din aceste teste clinice fuseseră de fapt menite să studieze dacă aceste regimuri au vreun efect asupra altor probleme de sănătate (cum ar fi cancerul la sân, hipertensiunea, polipii nazali sau pietrele la vezica biliară), dar cercetătorii care au efectuat încercările au raportat şi dacă subiecții au avut atacuri de inimă sau au murit din cauza acestora, astfel încât studiile au putut fi folosite şi pentru a evalua aceste probleme. Dovezile au fost oricum, numai convingătoare nu.

„În ciuda a zeci de ani de eforturi şi a mii de persoane analizate aleatoriu", trag concluzia autorii de la Cochrane Collaboration, „există prea puține şi prea nesemnificative dovezi privind efectele modificării cantității de grăsimi, fie ea totală sau defalcată pe saturate, mononesaturate sau polinesaturate, asupra morbidității cardiovasculare [adică a bolilor] şi a mortalității".

După analiza efectuată de Cochrane Collaboration, s-au publicat şi rezultatele celui mai întins şi mai scump studiu pe teme de alimentație efectuat vreodată. Acesta a testat beneficiile şi riscurile consumului redus de grăsimi şi de acizi graşi saturați la femei, care rareori au fost incluse în studiile anterioare. A fost efectuat la comanda Inițiativei pentru Sănătatea Femeilor, pe care am menționat-o în capitolul al doilea. În acest studiu

de regim alimentar au fost înrolate patruzeci şi nouă de mii de femei de vârstă medie, iar douăzeci de mii dintre acestea au fost alese aleatoriu pentru un regim sărac în grăsimi, sărac în acizi graşi saturaţi, cu mai puţină carne, cu mai multe legume, mai multe fructe proaspete şi mai multe cereale integrale. (Acest studiu a fost finanţat nu pentru că autorităţile erau dispuse să pună sub semnul îndoielii ideea că mai puţină grăsime în alimentaţie ar preveni bolile cardiace, ci pentru că testele anterioare nu incluseseră femei, iar autorităţile erau sub presiune să ia sănătatea femeilor la fel de în serios ca pe cea a bărbaţilor.)

După şase ani de regim, aceste femei renunţaseră cu totul la consumul de grăsimi, iar cel de acizi graşi saturaţi era redus cu un sfert, reducând colesterolul total şi colesterolul LDL sub (dar doar cu puţin sub) cel al restului de douăzeci şi nouă de mii de femei, care mâncau ce şi cât doreau; şi totuşi, conform raportului final, aceste femei supuse regimului sărac în grăsimi *nu* au beneficiat în niciun fel de vreo scădere a ratei bolilor cardiace, apoplexiei, cancerului la sân, cancerului la colon sau, că tot eram pe subiect, a acumulării grăsimii. Consumul redus de grăsimi în general sau de acizi graşi saturaţi în particular şi înlocuirea grăsimilor cu fructe şi legume sau cu cereale integrale nu au avut niciun efect evident.[53]

Acest tip de judecată grăbită, această logică de tipul „e cel mai probabil", aleasă de autorităţile sănătăţii publice şi adoptată

[53] În septembrie 2009, Organizaţia Pentru Alimentaţie şi Agricultură a Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii a publicat o reevaluare a datelor privind grăsimea din alimentaţie şi bolile de inimă. „Datele disponibile din [studiile observaţionale] şi din testele de control aleatorii", spune raportul, „sunt nesatisfăcătoare şi neconcludente pentru a trage concluzii riguroase despre şi pentru a substanţia efectele grăsimii alimentare asupra CHD [bolilor coronariene cardiace]."

oficial în 1984, care la vremea aceea părea admirabilă şi rezonabilă, pune multe probleme. Chestiunea care sare în ochi este că, teoretic, atunci când ne recomandă ceva, autoritățile se gândesc la binele nostru. Şi totuşi, până la urmă a ieşit mai mult rău decât bine. Intră în vigoare legea consecințelor neintenționate. În cazul de față, ni se spune să mâncăm mai puține grăsimi şi mai mulți carbohidrați; dar în loc să devenim mai supli şi să scăpăm de bolile cardiace, cum sperau autoritățile, incidența bolilor de inimă este la fel de mare, iar cea a diabetului şi cea a obezității au crescut spectaculos.

Dar există şi o chestiune mai insidioasă: toți cei implicați — cercetători, doctori, autoritățile sănătății publice, asociațiile medicale — s-au angajat total într-o idee aflată în stadiu ştiințific incipient, probabil într-o etapă în care se ştia cel mai puțin despre subiect, apoi au devenit sunt atât de implicați în convingerea lor, încât nicio dovadă de pe lume nu-i mai poate asigura că se înşală. Drept rezultat, atunci când teste cum ar fi cel al Inițiativei pentru Sănătatea Femeilor descoperă că un consum redus de grăsimi în general sau de acizi graşi saturați în particular nu are niciun efect benefic (cel puțin, nu asupra femeilor), autoritățile nu reacționează recunoscând că au comis o eroare în tot acest timp. Pentru că ele (şi noi) ar ajunge să-şi pună în chestiune propria credibilitate; şi cam aşa ar trebui. În schimb, ni se spune că studiul cu pricina trebuie să aibă hibe şi deci rezultatele lui trebuie ignorate.

Asta s-a întâmplat şi cu acizii graşi saturați. Convingerea că grăsimile saturate îți îmbâcsesc arterele prin ridicarea nivelului colesterolului este o rămăşiță a unei teorii ştiințifice de acum treizeci sau patruzeci de ani. Pe vremea aceea, datele erau foarte puține; şi tot puține au rămas până în ziua de azi. Dar convingerea respectivă era înglobată în curentul prevalent de opinie — şi încă este — pentru un motiv simplu: LDL şi colesterolul

total sunt cei doi factori de risc modificați cel mai evident de medicamentele anticolesterol, în special statinele (care aduc miliarde de dolari în puşculiţa industriei farmaceutice). Aceste medicamente previn atacurile de inimă şi se poate să salveze vieți omeneşti. Deci deducția nejustificată este aceeaşi astăzi ca şi în 1984: dacă un medicament care reduce colesterolul (şi în special colesterolul LDL) poate preîntâmpina atacurile de inimă, atunci o alimentație care ridică nivelul colesterolului trebuie să producă atacuri de inimă. Acizii graşi saturați ridică într-adevăr nivelul colesterolului în general şi pe cel al colesterolului LDL în particular. Ergo, grăsimile saturate trebuie să producă boli de inimă, iar regimurile care reduc grăsimile saturate trebuie să le preîntâmpine.

Dar această logică are nişte neajunsuri critice. Pentru început, să spunem că medicamentele şi regimurile fac două lucruri cu totul diferite. Schimbarea conținutului nutritiv al alimentației noastre are multe efecte în tot organismul şi multe efecte asupra factorilor de risc pentru bolile de inimă, ca şi medicamentele care reduc colesterolul LDL. Faptul că o anumită grăsime din alimentație ridică nivelul colesterolului LDL, în comparație cu, să zicem, alte grăsimi sau carbohidrați, nu înseamnă că ea amplifică riscul nostru de a face infarct sau că ne-ar afecta negativ sănătatea.

Altă fisură în logica respectivă se referă la implicațiile cauzale: faptul că medicamentele cunoscute sub numele generic de statine scad nivelul colesterolului LDL şi preîntâmpină bolile cardiace nu înseamnă neapărat că ele preîntâmpină bolile cardiace *pentru că* reduc nivelul LDL. Gândiți-vă la aspirină: aceasta ne vindecă de dureri de cap şi ajută la prevenirea bolilor cardiace, dar nimeni nici măcar nu va insinua că aspirina previne bolile cardiace *pentru că* ne vindecă de dureri de cap. Mai are şi alte efecte, ca şi statinele; oricare dintre aceste multe efecte ar

putea fi cauza pentru care oricare dintre cele două medicamente preîntâmpină atacurile de cord.

Dacă luăm în considerare toate efectele produse de grăsimile şi de carbohidraţii din alimentaţie şi toţi factorii de risc pentru bolile cardiace care ne-au devenit limpezi odată cu evoluţia ştiinţei de după anii 1970, vom căpăta o imagine de ansamblu cu totul diferită.

Să începem cu trigliceridele. Şi ele sunt un factor de risc în bolile de inimă. Cu cât este mai ridicat nivelul trigliceridelor circulatorii (transportate în aceleaşi particule de lipoproteine care transportă şi colesterolul), cu atât creşte probabilitatea să ai un atac de inimă. Este un fapt riguros constatat. Dar nivelul trigliceridelor este ridicat de carbohidraţii pe care îi mâncăm. Grăsimile, saturate sau nesaturate, nu au nicio legătură cu ele.

Dacă înlocuieşti grăsimile saturate din alimentaţie cu carbohidraţi — în loc de ouă cu costiţă la micul dejun, consumi, să zicem, fulgi de porumb, lapte degresat şi banane —, nivelul colesterolului LDL ar putea chiar să scadă. Dar cel al trigliceridelor va creşte. Ceea ce *ar putea* fi un lucru bun, adică scăderea nivelului colesterolului LDL (voi explica imediat de ce am subliniat *ar putea*) se va compensa cu un lucru rău: creşterea nivelului trigliceridelor. Lucru recunoscut încă de la începutul anilor 1960.

O concentraţie scăzută de colesterol HDL (altfel spus, „colesterolul bun“) este şi ea un factor de risc în bolile de inimă. Aceia dintre noi care au un nivel scăzut al colesterolului HDL prezintă un risc mult mai mare să facă un atac de cord decât cei care au un colesterol total sau LDL ridicat. La femei, nivelurile HDL sunt atât de precise în prezicerea unor atacuri de inimă, încât sunt, efectiv, unicul parametru de măsurare a riscului care contează. (Când cercetează genele care predispun indivizii la o viaţă

deosebit de lungă — adică peste nouăzeci şi cinci sau o sută de ani — oamenii de ştiinţă se uită la gena care corespunde unui nivel natural ridicat al colesterolului HDL.)

Atunci când înlocuieşti grăsimile din alimentaţie, chiar şi cele saturate, cu carbohidraţi, îţi vei reduce nivelul HDL, ceea ce înseamnă că devii mult mai expus unui atac de inimă, cel puţin prin prisma acestui indicator. Repet, dacă renunţi la omleta cu şuncă de la micul dejun şi o înlocuieşti cu fulgi de porumb, lapte degresat şi banane, nivelul tău de HDL, de „colesterol bun", o să *scadă*, iar riscul de a face atac de cord *creşte*. Dacă obişnuieşti să consumi cereale, lapte degresat şi banane şi treci la ouă cu şuncă, nivelul colesterolului HDL va creşte, iar riscul de atac de cord va scădea. Lucru cunoscut încă din anii 1970.

Sfatul care ni se dă, să reducem concentraţia globală şi pe cea de colesterol LDL *şi* să slăbim — mâncând mai puţine grăsimi saturate şi mai mulţi carbohidraţi —, pur şi simplu este în contradicţie cu posibilul sfat alternativ de a ne ridica nivelul HDL, iar HDL este, repet, un indicator mult mai bun pentru a prezice bolile de inimă. Ni s-a spus că putem mări nivelul HDL prin exerciţii fizice, prin pierderea de greutate şi chiar printr-un consum moderat de alcool, dar rareori ni se spune (dacă ni se spune vreodată) că putem obţine acelaşi efect prin înlocuirea carbohidraţilor din alimentaţie cu grăsimi. (Probabil că slăbirea este atât de eficientă în creşterea nivelului HDL — chiar şi în cadrul unui regim de restricţie calorică — pentru că mâncăm mai puţini carbohidraţi şi în special mai puţin dintre carbohidraţii care ne îngraşă. Nivelul insulinei din sânge scade, pierdem din greutate şi ni se ridică concentraţia de HDL, toate acestea mulţumită schimbării produse în consumul de carbohidraţi.)

Nutriţioniştii şi autorităţile sănătăţii publice care insistă până la absurd să mâncăm puţine grăsimi şi mulţi carbohidraţi pentru a evita bolile de inimă vor recunoaşte — în alte contexte —

că o alimentație bogată în carbohidrați nu numai că diminuează nivelul colesterolului HDL, mărind deci riscul de atacuri cardiace, dar o face atât de sigur şi constant, încât cercetătorii şi-au făcut în ultima vreme obiceiul de a folosi HDL-ul pentru a determina cantitatea de carbohidrați pe care o consumă subiecții lor. Un articol recent din *New England Journal of Medicine* ne arată că nivelul colesterolului HDL este „un bio-marker pentru carbohidratul alimentar".[54] Cu alte cuvinte, dacă HDL este înalt, sunt mari şanse să fi consumat puțini carbohidrați. Dacă colesterolul HDL este scăzut, atunci cu o mare probabilitate ai consumat o grămadă de carbohidrați.

Atunci când urmărim atent legătura dintre HDL şi bolile de inimă — deci nu doar LDL şi nu doar colesterolul total — aflăm ceva despre riscurile şi avantajele alimentelor din rândul cărora putem alege înlocuitorii pentru carbohidrații care îngraşă: carnea de vită, să spunem. Sau poate ouă cu şuncă. Până şi untura şi untul. Este important să înțelegem că grăsimea din aceste alimente nu este total saturată. Aceste alimente de origine animală sunt mai degrabă un amestec de grăsimi saturate şi nesaturate, exact cum sunt şi grăsimile de origine vegetală, iar aceste grăsimi au efecte diferite asupra colesterolului nostru LDL şi HDL.

Să luăm, de pildă, untura, care a fost multă vreme considerată un exemplu tipic de grăsime care te omoară. Restaurantele şi brutăriile foloseau pe scară largă untura, înainte să fie obligate să o înlocuiască cu grăsimile artificiale nesaturate, pe care acum

---

[54] Este vorba de studiul legat de regimurile cu restricție calorică efectuat de cercetători de la Harvard şi de la Pennington Biomedical Research Center, mai concret Frank Sacks şi colegii lui, studiu discutat în capitolul 2. Un editorial care însoțea articolul din *NEJM* ne explică noțiunea de HDL ca „bio-marker pentru carbohidratul alimentar" în următorul mod: „Atunci când grăsimea este înlocuită izocaloric [același număr de calorii — *n.t.*] cu carbohidrați, colesterolul din lipoproteina cu înaltă densitate (HDL) descreşte de o manieră predictibilă".

nutriționiștii le bănuiesc că ar fi totuşi o cauză pentru bolile de inimă. Putem afla relativ uşor care este compoziția în grăsimi a unturii: pur şi simplu mergem pe site-ul Departamentului Agriculturii al SUA şi intrăm în *National Nutrient Database for Standard Reference*. Vom afla de acolo că aproape jumătate din grăsimile din untură (47 la sută) sunt monosaturate, fiind aproape universal considerate „grăsimi bune". Grăsimile monosaturate ridică nivelul colesterolului HDL şi scad nivelul LDL (ambele acțiuni fiind bune, după cum ne spun doctorii). Nouăzeci la sută din aceste grăsimi monosaturate constau într-un acid oleic care se găseşte în uleiul de măsline, atât de mult lăudat de cei care ne propun un stil de alimentație mediteraneean. Ceva mai mult de 40 la sută din grăsimile din untură sunt într-adevăr saturate, dar o treime din această cantitate constă în acid stearic, care se găseşte în ciocolată şi care acum este considerat o „grăsime bună", pentru că va mări nivelul colesterolului HDL, fără a avea vreun efect asupra LDL (deci un efect bun şi unul neutru). Restul grăsimilor (cam 12 la sută din total) din untură sunt polinesaturate şi efectiv reduc nivelul colesterolului LDL, fără a avea vreun efect asupra HDL (din nou, un efect bun şi unul neutru).

În total, mai mult de 70 la sută din grăsimile din untură vor îmbunătăți profilul colesterolului în comparație cu ce s-ar întâmpla dacă am înlocui untura respectivă cu carbohidrați. Restul de 30 la sută vor ridica nivelul LDL (rău), dar vor ridica şi nivelul HDL (bun). Cu alte cuvinte — şi oricât de greu ar fi de crezut — dacă înlocuieşti carbohidrații din alimentație cu o cantitate egală de untură, îți vei reduce în fapt riscul de a avea un atac de inimă. Acest schimb te va face mai sănătos. Este valabil şi pentru carnea de vită, pentru omleta cu şuncă şi practic pentru orice alt produs de origine animală pe care l-am alege în locul carbohidraților care ne fac graşi. (Untul constituie o uşoară excepție,

pentru că doar jumătate din grăsime ne va îmbunătăți categoric situația colesterolului; cealaltă jumătate va ridica LDL, dar va ridica şi nivelul HDL.)

Acum să aruncăm o privire asupra celor întâmplate la testele clinice în care subiecților li s-a spus să facă exact ce propun eu aici — să înlocuiască toți carbohidrații care îngraşă cu produse de origine animală bogate în grăsimi şi chiar bogate în acizi graşi saturați.

În ultimii zece ani, cercetătorii au efectuat nu puține studii pentru compararea regimurilor sărace în carbohidrați, dar bogate în grăsimi şi proteine — în mod obişnuit, regimul Atkins, făcut celebru de doctorul Robert Atkins prin bestsellerul lui din 1972, *Dr. Atkins Diet Revolution* — cu regimul sărac în grăsimi şi bogat în carbohidrați recomandat de Asociația Americană a Inimii şi de Fundația Britanică a Inimii.

Aceste teste sunt cele mai bune studii efectuate vreodată în privința regimurilor bogate în grăsimi şi în acizi graşi saturați şi a efectului lor asupra factorilor de risc atât pentru bolile de inimă, cât şi pentru diabet. Rezultatele au fost remarcabil de constante. În aceste teste, subiecții au fost sfătuiți să consume cât de multe grăsimi şi proteine poftesc — deci cât de multă carne de vită, peşte sau carne de pasăre — dar să evite carbohidrații (să consume mai puțin de cincizeci-şaizeci de grame pe zi — adică echivalentul a 200-240 de calorii), fiind apoi comparați cu subiecții cărora li s-a spus nu numai să consume mai puține calorii per global, ci şi să evite în special grăsimile şi acizii graşi saturați. Iată ce s-a întâmplat cu cei care au mâncat în principal grăsimi şi proteine:

1. Au slăbit cel puțin cât au slăbit ceilalți, dacă nu cumva considerabil mai mult.
2. Nivelul colesterolului HDL a crescut.

3. Nivelul trigliceridelor a scăzut.
4. Tensiunea sangvină a scăzut.
5. Nivelul colesterolului total a rămas cam acelaşi.
6. Nivelul colesterolului LDL a crescut uşor.
7. Riscul de a face un atac de cord a scăzut semnificativ.

Să urmărim în amănunt unul dintre aceste studii. Este vorba de un studiu care a costat două milioane de dolari şi care a fost finanțat de guvern, fiind efectuat de cercetători de la Universitatea Stanford. Rezultatele au fost publicate în 2007 în *The Journal of the American Medical Association*. I s-a desemnat numele de „A TO Z Weight Loss Study" şi a fost comparat cu patru regimuri alimentare:

1. Regimul Atkins (A): douăzeci de grame de carbohidrați pe zi în primele două-trei luni şi apoi cincizeci de grame, cu oricâte proteine şi grăsimi îți pofteşte inima.
2. Alimentația tradițională (T), cunoscută şi sub numele de LEARN (de la Lifestyle, Exercise, Attitudes, Relationships, and Nutrition — Stil de viață, Exercițiu Fizic, Atitudine, Relații şi Nutriție): caloriile sunt reduse, carbohidrații constituie până la 55-60 la sută din calorii, grăsimea este mai puțin de 30 la sută, iar grăsimile saturate mai puțin de 10 la sută. Este încurajat exercițiul fizic regulat.
3. Regimul Ornish (O): mai puțin de 10 la sută din calorii provin din grăsimi, iar subiecții meditează şi fac exerciții fizice.
4. Regimul Zone (Z): 30 la sută din calorii provin din proteine, 40 la sută din carbohidrați şi 30 la sută din grăsimi.

Iată rezultatele pentru greutate şi pentru factorii de risc în bolile cardiovasculare, la un an după ce subiecții au adoptat aceste regimuri alimentare:

Regim	*Greutate*	*LDL*	*Trigliceride*	*HDL*	*TS**
Atkins	-4,5 kg	+0,8	-29,3	+4,9	-4,4
Tradițional	-2,5 kg	+0,6	-14,6	-2,8	-2,2
Ornish	-2,4 kg	-3,8	-14,9	0	-0,7
Zone	-1,5 kg	0	-4,2	+2,2	-2,1

* Tensiunea sangvină diastolică

Deşi li s-a spus să consume cât de mult vor şi să mănânce cantităţi mari de carne de vită, şi deci de grăsimi saturate conţinute în ea, subiecţii regimului Atkins au pierdut mai mult în greutate, trigliceridele lor au scăzut mai accentuat (lucru bun), HDL-ul lor a crescut cel mai mult (lucru bun), iar tensiunea lor a scăzut cel mai mult (lucru bun) în comparaţie cu oricare dintre celelalte regimuri.[55]

Iată cum descriu aceste rezultate cercetătorii de la Stanford:

> Serioase griji au ridicat regimurile de slăbire sărace în carbohidraţi şi bogate în grăsimi la total şi saturate, temerea fiind că acestea vor afecta negativ nivelurile lipidelor în sânge şi riscurile cardiovasculare. Aceste îngrijorări nu au fost justificate de recentele teste ale regimurilor de pierdere a greutăţii. Recentele studii, precum cel de faţă, au raportat în mod consecvent că trigliceridele, HDL-C [colesterolul HDL], tensiunea sangvină şi

[55] Faptul că subiecţii regimului Atkins au pierdut doar 4,5 kilograme nu este deosebit de grăitor, pentru că aceste persoane au revenit pe parcursul studiului la o alimentaţie cu cantităţi semnificative de carbohidraţi. Pierderea lor în greutate este legată de consumul de carbohidraţi. După trei luni, ei pierduseră deja cam patru kilograme şi consumau cam 240 de calorii de carbohidraţi pe zi; la şase luni, 5,5 kilograme şi 450 de calorii sub formă de carbohidraţi; la douăsprezece luni, doar 4,5 kilograme, la 550 de calorii din carbohidraţi.

rezistența la insulină măsurată nu diferă semnificativ sau au fost mai favorabile pentru grupurile foarte sărace în carbohidrați.

Promotorul acestor teste a fost Christopher Gardner, directorul pentru Studii de Nutriție de la Centrul de Cercetări în domeniul Prevenției al Universității Stanford. Gardner a prezentat rezultatele testului în cadrul unei conferințe pe care o putem găsi pe YouTube: „The Battle of Weight Loss Diets: Is Anyone Winning (at Losing?)". El începe prin a recunoaşte că a fost vegetarian timp de douăzeci şi cinci de ani. Ne spune că a efectuat acest studiu pentru că era îngrijorat că un regim de tipul Atkins, bogat în carne şi grăsimi saturate, ar putea fi periculos. Descriind triumful regimului Atkins, bazat pe carne şi cu foarte puțini carbohidrați, el ne spune că a considerat rezultatul „o pilulă amară pe care a trebuit să o înghit".

Problema „colesterolului rău" — o reevaluare a conexiunii LDL

Aceste teste clinice singure, fără nimic altceva, ar trebui să vă înlăture temerea că un regim bogat în grăsimi şi acizi graşi saturați ar produce boli de inimă. Dar există şi alți factori care merită discutați, pe care cele mai multe dintre aceste teste nu i-au abordat. Primul este LDL. Şi prin el aflăm din nou cum a evoluat ştiința bolilor cardiace din anii 1970 încoace.

Atunci când am început să aflăm de relele aduse de LDL, iar doctorii şi ziariştii care scriu pe teme de sănătate au început să-l numească „colesterol rău", ei au făcut-o deoarece credeau că acumularea plăcii arteriale este cauzată de colesterol. Totuşi, LDL nu este colesterol; el este particula (lipoproteina de joasă densitate — LDL) care conține colesterol, pe care îl transportă (ca

şi pe trigliceride) prin fluxul sangvin. Terminologia de „colesterol rău“ este problematică, pentru că oamenii de ştiinţă care studiază astăzi aceste lucruri consideră că nu colesterolul transportat de LDL este de vină pentru bolile de inimă, ci mai degrabă particula LDL, împreună cu alte particule similare. Colesterolul pare să fie un simplu pasager nevinovat.

Pentru a complica lucrurile, nu toate particulele LDL par să fie la fel de dăunătoare sau „aterogenice“, termenul fiind folosit de cercetători pentru a descrie ceva ce produce arterioscleroza sau care o înrăutăţeşte. Particulele mici şi dense de LDL par să fie cele care produc placa şi deci ele trebuie evitate. Particulele mari, plutitoare, de LDL, par a fi inofensive.

Este un amănunt important, pentru că regimurile bogate în carbohidraţi nu numai că reduc HDL şi măresc concentraţia de trigliceride, dar în acelaşi timp fac particulele de LDL mici şi dense. Atunci când respectăm un regim bogat în grăsimi şi evităm carbohidraţii, se întâmplă pe dos: HDL creşte, trigliceridele scad, iar particulele LDL din circulaţia sangvină devin mai mari şi mai uşoare. Individual şi împreună, toate aceste schimbări *reduc* riscul de a face un atac de cord. Deci ceea ce în viziunea ştiinţei anilor 1970 apărea a fi un lucru negativ (efectul grăsimilor saturate asupra colesterolului LDL) este acum considerat din nou un lucru bun, în concepţia ştiinţei anului 2010 (efectul acizilor graşi saturaţi asupra particulei LDL înseşi).

Oficialităţile sănătăţii publice ezită să discute public aceste concluzii ale ştiinţei, pentru că ele sunt în contradicţie cu mare parte din ceea ce ni s-a spus în ultimii treizeci-patruzeci de ani. Totuşi, ocazional, cercetătorii lasă faptele să vorbească, aşa cum au procedat Chris Gardner împreună cu colegii lui de la Stanford atunci când au făcut publice rezultatele studiului lor „A TO Z“. Ei folosesc un limbaj tehnic, dar nu atât de tehnic încât să nu-l putem urmări:

> Două dintre cele mai consecvente descoperiri din testele recente care compară regimurile sărace în carbohidrați cu cele sărace în grăsimi au fost concentrațiile înalte [de colesterol LDL] şi concentrațiile scăzute de trigliceride din regimurile sărace în carbohidrați. Deşi o concentrație mai înaltă [de colesterol LDL] pare a fi un efect negativ, s-ar putea să nu fie cazul în condițiile studiului de față. Efectul de scădere a concentrației de trigliceride al regimului sărac în carbohidrați conduce la o creştere a mărimii particulei LDL, care proces este cunoscut că reduce aterogenitatea. În studiul de față, la două luni, concentrațiile medii [de colesterol LDL] au crescut cu 2%, iar concentrațiile medii de trigliceride au scăzut cu 30% în cadrul grupului Atkins. Aceste descoperiri sunt consecvente cu o creştere benefică a mărimii particulei LDL, deşi în studiul de față nu s-a evaluat mărimea particulei LDL.

Aceste concluzii au fost într-adevăr o pilulă amară pe care unii au fost nevoiți să o înghită, dar ele au confirmat că regimul pe care trebuie să-l urmăm ca să pierdem din greutate — cel sărac în carbohidrați — este şi regimul care ne va ajuta cel mai mult în prevenirea bolilor cardiace.

Sindromul metabolic

Ceea ce am încercat să limpezesc în acest capitol este că frica de grăsime — în special saturată — se bazează pe nivelul ştiinței din anii 1960 şi 1970 şi că ea pur şi simplu este nejustificată în lumina ultimelor studii şi a nivelului ştiințific de azi. Dar trebuie să mai abordăm un punct important.

Am discutat mai sus despre ce se întâmplă atunci când devenim, ca să folosesc termenul tehnic, rezistenți la insulină —

atunci când celulele, în special cele hepatice şi cele musculare, devin rezistente la influenţa hormonului numit insulină. Nu numai că vom secreta mai multă insulină, ca reacţie, căpătând deci tendinţa de a ne îngrăşa, mai ales în jurul taliei (acolo unde celulele grase sunt cel mai sensibile la insulină), ci vom începe şi să prezentăm o întreagă serie de tulburări metabolice diferite, dar înrudite: tensiunea sangvină creşte; cresc trigliceridele; HDL scade. Ceea ce nu am menţionat mai sus este că particulele de LDL devin mai mici şi mai dense. Devenim intoleranţi la glucoză, deci vom avea probleme în controlarea nivelului zahărului din sânge. Putem chiar să facem diabet de tipul 2, care survine atunci când pancreasul nu mai este în măsură să producă suficientă insulină pentru a compensa rezistenţa la insulină a ţesuturilor.

Acest complex de factori de risc în bolile cardiace este cunoscut astăzi sub numele de „sindrom metabolic“ şi este de fapt o etapă intermediară în drumul spre bolile cardiace. Mai mult de un sfert din populaţia adultă din Statele Unite suferă la ora aceasta de sindrom metabolic, judecând după statisticile oficiale, cauza acestui număr atât de ridicat fiind faptul că sindromul metabolic include în simptome şi obezitatea, şi diabetul, iar noi ne confruntăm cu epidemii în ambele aceste direcţii. Pe măsură ce te îngraşi, talia se lărgeşte, ai tendinţa să pierzi controlul asupra zahărului din sânge; este mult mai probabil să faci hipertensiune, arterioscleroză, boli cardiace şi atacuri de apoplexie. Toate aceste afecţiuni sunt asociate cu acelaşi grup de „anomalii lipidice“, cum spun experţii: — HDL scăzut, trigliceride ridicate şi particule LDL mici şi dense. Iar toate acestea sunt declanşate de rezistenţa la insulină şi de secreţia sporită de insulină care vine odată cu aceasta. De carbohidraţii din alimentaţia noastră şi probabil de zaharuri în particular (zaharoza şi siropul de porumb foarte bogat în fructoză).

Ştiința sindromului metabolic a apărut în anii 1950, când cercetătorii au făcut pentru prima oară legătura între consumul de carbohidrați şi concentrația mărită de trigliceride şi apoi între trigliceride şi bolile de inimă. Este o ştiință care a rămas practic nevăzută timp de decenii, pentru că experții în boli cardiace şi nutriționiştii se concentrau obsedați asupra grăsimilor saturate şi a colesterolului. Ei nu vedeau de ce s-ar gândi la o explicație alternativă pentru atacurile de inimă şi deci nu s-au gândit. Forța motoare a studiului sindromului metabolic a fost un doctor de la Universitatea Stanford numit Gerald Reaven, care a recunoscut de timpuriu că secretarea excesivă de insulină şi rezistența la insulină sunt cauzele primare ale acestei suite de tulburări metabolice.

Atunci când autoritățile au început să acorde atenție lucrărilor lui Reaven, pe la mijlocul anilor 1980, le-a fost greu să adopte concepția lui, pentru că în studiile lui el demonetiza carbohidrații, nu grăsimea, ca fiind cauza alimentară a bolilor de inimă, dar şi a diabetului. „Oricine consumă mai mulți carbohidrați trebuie să scape de surplus prin secretarea de mai multă insulină", a spus Reaven la o conferință pe teme de diabet organizată de Institutul Național al Sănătății în 1986. Apoi el a prezentat datele care leagă insulina de bolile cardiace. Conducătorul conferinței, George Cahill de la Harvard, a declarat că rezultatele lui Reaven „vorbesc de la sine", ceea ce este adevărat. Dar asta era problema. „Uneori ne dorim să dispară, pentru că nu ştim ce să facem cu ele", a declarat unul dintre administratorii institutului despre rezultatele lui Reaven.

Astăzi, ştiința sindromului metabolic reprezintă probabil unicul progres de marcă din ultima jumătate de secol în direcția înțelegerii cauzelor bolilor cardiace şi a legăturii lor intime cu hipertensiunea, obezitatea şi diabetul. Această teorie explică de ce toate aceste boli măresc spectaculos riscul de a face boli

cardiovasculare şi de ce, dacă avem una dintre aceste boli, este foarte probabil să le avem şi pe celelalte. Ceea ce ne spune sindromul metabolic despre bolile de inimă şi despre diabet este că ele nu sunt cauzate de factori de risc individuali — de pildă HDL scăzut sau trigliceride ridicate sau particule LDL mici şi dense —, ci de rezistența ridicată la insulină şi de nivelurile ridicate de insulină şi de zahărul din sânge care produce haos în celulele de pretutindeni.

Insulina acționează asupra celulelor grase, făcându-le să acumuleze şi mai multă grăsime, iar celulele grase umflate eliberează ceea ce se numeşte „molecule inflamatorii" (în limbaj tehnic, „citocine") care au un efect negativ în întregul organism. Insulina determină ficatul să transforme carbohidrații în grăsimi, iar aceste grăsimi (trigliceridele) sunt eliberate în circulația sangvină, transportate fiind de particule care în ultimă instanță vor deveni LDL-uri mici şi dense. Insulina determină rinichii să mărească tensiunea sangvină prin reabsorbirea sodiului (având deci acelaşi efect cu un consum masiv de sare) şi prin alterarea secreției de acid uric, care de asemenea se va acumula în sânge până la niveluri cu efecte nocive asupra organismului. (Niveluri înalte ale acidului uric vor produce guta, care şi ea este în creştere în societățile occidentale.) Insulina acționează şi asupra pereților arterelor, pe care îi rigidizează, cauzând apoi acumularea de trigliceride şi de colesterol în plăcile aterosclerotice incipiente.

Când se întâmplă toate acestea, concentrația ridicată a zahărului din sânge, care însoțeşte rezistența la insulină, devenită cronică, va crea o serie de probleme proprii. Produce în întregul organism *stres oxidativ*. (Motivul pentru care ni se spune mereu să consumăm alimente bogate în antioxidanți este combaterea sau prevenirea acestui stres oxidativ.) De asemenea, conduce la crearea unor *produse finale de avansată glicație*

(o moleculă de zahăr — glucoză sau fructoză — se leagă chimic de o moleculă de proteină sau de grăsime — *n.t.*), care pare să cauzeze o mulțime de lucruri, de la rigidizarea arterelor până la îmbătrânirea pielii şi îmbătrânirea generală venite la pachet cu diabetul.

Pentru a diagnostica sindromul metabolic, doctorii sunt instruiți să se uite mai întâi după o talie pronunțată, pentru că sindromul metabolic este strâns legat de obezitate. Iar pentru că a spune că o persoană are sindrom metabolic echivalează cu a spune că are rezistență la insulină, experții dau vina pentru ambele aceste afecțiuni pe sedentarism şi supraalimentație. De ce? Pentru că ei cred că oamenii se îngraşă din cauza sedentarismului şi a mâncatului în exces. Adesea ei oferă familiarul sfat să urmăm regimuri sărace în grăsimi (pentru că le e teamă de riscul crescut de boli de inimă care însoțeşte sindromul metabolic) şi să mâncăm mai puțin, efectuând în acelaşi timp exerciții fizice, pentru că ei cred că acestea sunt necesare pentru a slăbi.

Aici e nevoie să intervină puțin bun-simț. După cum a spus Reaven acum un sfert de veac, carbohidrații sunt cei care ridică nivelul insulinei. În acest moment, ştim că ne îngrăşăm din cauza carbohidraților; s-a demonstrat în numeroase teste clinice că regimurile sărace în carbohidrați şi bogate în grăsimi ameliorează absolut toate anomaliile sindromului metabolic — HDL-ul scăzut, trigliceridele prea înalte, LDL-ul dens, tensiunea sangvină ridicată şi rezistența la insulină, ca şi nivelurile permanent ridicate ale insulinei. Toate acestea sugerează evidența: aceiaşi carbohidrați care ne îngraşă sunt cei care cauzează şi sindromul metabolic. Iar asta ne spune că modalitatea cea mai bună — poate unica — de a trata această afecțiune, ca şi obezitatea şi supraponderabilitatea, este să evităm alimentele bogate în carbohidrați, în special pe cei uşor digerabili şi zaharurile.

Sindromul metabolic, partea a doua

Mai trebuie să adăugăm doar câteva detalii privind importanța înțelegerii relației dintre carbohidrați şi sindromul metabolic. După cum a reieşit, atât boala Alzheimer, cât şi cele mai multe tipuri de cancer — inclusiv cel la sân şi cel la colon — sunt asociate cu sindromul metabolic, obezitatea şi diabetul. Altfel spus, cu cât ne îngrăşăm mai tare, cu atât este mai probabil să facem cancer şi cu atât mai probabil să devenim demenți la bătrânețe.[56] Cercetătorii au început să determine care sunt mecanismele prin care insulina şi nivelul ridicat al zahărului din sânge ar putea provoca deteriorarea creierului prezentă în boala Alzheimer (unii cercetători chiar au început să numească boala Alzheimer „diabet de tipul 3").

Legătura dintre cancer şi sindromul metabolic este suficient de mult acceptată, astfel încât s-au emis deja recomandări în domeniul sănătății publice bazate pe aceste studii. În 2007, Fondul Mondial pentru Studiul Cancerului şi Institutul American pentru Cercetarea Cancerului au publicat împreună un raport de cinci sute de pagini intitulat *Alimentația, nutriția, activitatea fizică şi prevenirea cancerului*. Raportul, semnat de două duzini de experți, discută datele care leagă alimentația de cancer şi trage concluzia că legătura cea mai convingătoare este cea dintre „grăsimea corporală mărită" şi „cancerul la colorectum, esofag (adenocarcinoma), pancreas,

---

[56] David Schubert şi Pamela Maher, neurobiologi la Institutul Salk pentru Studii Biologice din San Diego, au descris recent asocierea cu Alzheimer la modul următor: „Există o serie de factori de risc pentru diabetul de tip 2 şi pentru bolile vasculare care includ nivelul ridicat al glucozei din sânge, obezitatea, tensiunea sangvină ridicată, [triglicéridele] ridicate şi rezistența la insulină. Toți aceşti factori măresc riscul de a contracta Alzheimer, atât individual, cât şi colectiv."

rinichi şi sâni (postmenopauză)“ şi probabil şi cancerul la vezica biliară.

Mai departe, raportul furnizează recomandări pentru a ne feri de cancer. Prima este „rămâneți cât mai slabi posibil“, iar prin asta „evitați câştigul în greutate şi creşterea circumferinței taliei la vârsta adultă“. A doua recomandare este „fiți activi fizic ca parte a vieții de zi cu zi“, pentru că experții care au scris acest raport cred că „activitatea fizică protejează împotriva creşterii greutății, a corpolenței şi a obezității“, iar prin aceasta protejează de cancer. Iar a treia recomandare este „limitați consumul de alimente cu mare densitate energetică [şi] evitați băuturile cu zahăr“, pentru că şi acest lucru se consideră că „previne şi controlează creşterea în greutate, supraponderabilitatea şi obezitatea“.

Prima recomandare este la ora asta practic indisputabilă. Dacă eşti slab, ai şanse mai mici să faci cancer decât dacă eşti obez. (Dar asta *nu* înseamnă că grăsimea corporală ar declanşa cancerul, aşa cum spune raportul.) Recomandările a doua şi a treia se bazează pe convingerea că ne îngrăşăm din cauză că mâncăm mai multe calorii decât cheltuim. Dacă experții autori ai raportului ar fi acordat atenție ştiinței acumulării grăsimii expuse în capitolul dedicat legilor elementare ale adipozității — care nu poate fi găsit nicăieri în cele cinci sute de pagini ale raportului — ar fi tras concluzia evidentă: aceiaşi carbohidrați care ne îngraşă sunt cei care în ultimă instanță provoacă aceste tipuri de cancer.

Modalitatea cea mai simplă de a concepe aceste asociații între obezitate, boli cardiace, diabetul de tip 2, sindromul metabolic, cancer şi Alzheimer (ca să nu mai vorbim despre celelalte boli care sunt şi ele asociate cu obezitatea şi diabetul, cum ar fi guta, astmul şi ficatul gras) este că orice element ne îngraşă — cantitatea şi calitatea carbohidraților pe care îi consumăm — este şi un element care ne îmbolnăveşte.

19

În loc de încheiere

Ideea cărții de față nu este să propună regimuri, pentru că nu despre regimuri discutăm. Odată ce accepți faptul că îngrășarea se datorează carbohidraților — şi nu supraalimentației sau sedentarismului — atunci ideea de a „trece pe regim“ pentru a slăbi, sau ceea ce experții din domeniul sănătății numesc „tratament dietetic al obezității“, nu mai are nicio noimă. Acum, singurele subiecte pe care merită să le discutăm sunt cum să evităm carbohidrații vinovați — cerealele rafinate, amidonul şi zaharurile — şi orice altceva ar putea constitui un avantaj pentru sănătatea noastră.

Încă din anii 1950 ni s-au propus nişte regimuri bine gândite care limitau cantitatea de carbohidrați consumați, pentru controlul greutății, iar în ultimii ani au apărut tot mai multe cărți de acest tip. Inițial, ele au fost scrise de doctori, de obicei doctori care aveau ei înşişi probleme cu greutatea. Experiența lor era similară: regimul lor cu limitare calorică a eşuat până când le-a venit ideea cu carbohidrații limitați. Au încercat-o, au descoperit că merge şi au prescris-o şi pacienților lor. Apoi au scris cărțile, pornind de la experiența lor, atât pentru a-şi transmite mesajul, cât şi pentru a profita de ceea ce ei considerau a fi o contribuție personală în domeniu. Cărțile s-au vândut la început pentru că regimurile funcționau şi pentru că se vor găsi întotdeauna oameni care să încerce un regim nou, dacă speră că o să aibă efect.

Eat Fat and Grow Slim (Mănânci gras şi slăbeşti) (1958), *Calories Don't Count (Caloriile nu contează)* (1960), *Dr. Atkins' Diet*

Revolution (Regimul revoluționar al dr. Atkins) (1972), *The Carbohydrate Addict's Diet (Regimul dependentului de carbohidrați)* (1993), *Protein Power* (1996) *și Sugar Busters! (Jos zahărul!)* (1998) — toate aceste bestselleruri sunt variațiuni pe aceeași temă: carbohidrații rafinați, legumele cu amidon și zaharurile ne îngrașă. Nu mâncați aceste alimente și nu le beți.[57] Aceste cărți merită să fie citite, pentru liniile directoare pe care le oferă. Dar regimurile în sine, oricât de detaliate ar fi ele, funcționează esențialmente pentru că limitează cantitatea de carbohidrați consumați.

În Anexă, furnizez o versiune prescurtată a acestor linii directoare alimentare care se pot găsi în multe cărți din librării sau online pe care le putem categorisi drept „diete sărace în calorii". Directivele mele sunt preluate de la Lifestyle Medicine Clinic, care ține de Centrul Medical al Universității Duke. Iar clinica respectivă a adaptat recomandările de la Centrul Atkins pentru Medicină Complementară. Clinica este condusă de Eric Westman, doctor pe care acest tip de regim a început să-l intereseze din 1998, după ce unul dintre pacienții lui a pierdut zece kilograme în două luni și a insistat că asta s-a întâmplat în timp ce a mâncat pe rupte friptură de vită și mai nimic altceva. Reacția lui Westman a fost să citească regimul lui Atkins, apoi l-a întâlnit la New York, pe autorul însuși, Robert Atkins, pe care l-a rugat să finanțeze un mic studiu-pilot (cincizeci de pacienți, pe șase luni) pentru a determina dacă regimul chiar este eficient

[57] *The South Beach Diet* (2003) este un alt bestseller pe aceeași temă, dar care pune accentul pe carnea slabă și pe grăsimile de origine vegetală (ulei de măsline și de rapiță, avocado și diversele tipuri de nuci și arahide) în locul celor animale. Unicul test clinic bazat pe această rețetă a dovedit, cum era și de așteptat, o pierdere în greutate care rivalizează cu cea a regimurilor Atkins, fără însă a fi la fel de benefică în privința riscului bolilor cardiace și al diabetului.

şi nu prezintă riscuri. Rezultatele au confirmat: pacienții au pierdut din greutate şi şi-au îmbunătățit profilul colesterolului, pe nişte regimuri care nu conțin practic nimic în afară de carne şi legume verzi.

Westman a continuat şi a început să viziteze doctori care foloseau deja regimul Atkins în clinicile lor — Mary Vernon din Lawrence, Kansas; Richard Bernstein din Mamaroneck, New York; Joseph Hickey din Hilton Head, Carolina de Sud, şi Ron Rosedale din Boulder, Colorado — cercetându-le dosarele de caz pentru a verifica spusele lui Atkins. Concluziile trase de Westman l-au ajutat în practica medicală. În 2001, Westman a început să trateze pacienți supraponderali şi obezi cu acest regim şi continuă şi în ziua de azi. El a continuat să efectueze şi teste clinice; toate au confirmat avantajele pentru sănătate ale acestui regim — atât pentru diabetici, cât şi pentru nondiabetici. (Westman este şi coautorul — împreună cu Stephen Phinney de la University of California, Davis şi Jeff Volek de la University of Connecticut, al versiunii 2010 a cărții regimului Atkins — *The New Atkins for a New You*).

Liniile directoare distribuite de Westman pacienților lui sunt mai detaliate, dar altfel nu diferă prea mult de sfaturile date de spitale pacienților lor supraponderali sau obezi în anii 1940 şi 1950: mâncați cât de multă carne de vită sau porc doriți; la fel peşte şi carne de pasăre, ouă şi legume verzi. Evitați amidonul, cerealele şi zaharurile şi orice le conține (inclusiv pâinea, dulciurile, sucurile, băuturile carbogazoase) şi verificați singuri dacă şi câte fructe şi legume fără amidon (pere, anghinare, castraveți) poate tolera organismul dvs. Dacă înțelegeți bine aceste idei, detaliile nu mai sunt necesare şi atunci vă pot recomanda să adoptați regimul pentru obezitate din Manualul de practicare a endocrinologiei al lui Raymond Greene din 1951, pe care îl prezint în pagina 191, regim pe care îl puteți lipi liniştiți de

frigider, pentru acces rapid, dacă e necesar. Dacă aveți nevoie de mai multe detalii privind alimentele acceptabile şi inacceptabile, atunci Anexa este o sursă mai bună.

Ar fi bine dacă am putea îmbunătăți lista alimentelor acceptabile şi cea a alimentelor care trebuie evitate, ca şi cea a alimentelor care pot fi consumate dacă suntem cumpătați. Din păcate, nu putem face acest lucru fără să ne asumăm nişte riscuri. Nu s-au efectuat studii pe termen lung care să ne spună care este cea mai sănătoasă varietate a regimurilor care au redus deja cantitatea de carbohidrați. Ştim din testele clinice că regimurile sărace în carbohidrați în care mănânci cât doreşti dau rezultate şi că ele au efectele benefice aşteptate în privința sindromului metabolic şi a bolilor cardiace. Dar asta este tot ce ştim cu siguranță deocamdată.

Nu avem decât ceea ce ne spun ştiința în sine — legile elementare ale adipozității — şi experiența clinică a unor doctori cum ar fi Westman, care au avut suficientă încredere în propriile lor observații şi au aplicat această ştiință pentru a-şi ajuta pacienții corpolenți, obezi şi diabetici să scape de carbohidrații care îngraşă, deşi pentru asta au fost nevoiți să se bată cu curentul oficial. Din experiența acestor doctori — Mary Vernon, Stephen Phinney, Jay Wortman de la University of British Columbia şi Michael şi Mary Dan Eades, autorii cărții *Protein Power* — pot oferi câteva răspunsuri la întrebările care se ridică în mod firesc atunci când ne gândim să renunțăm la carbohidrații care îngraşă şi adoptăm un stil de viață mai sănătos şi mai puțin gras.

Moderație sau renunțăm de tot? Partea I

Cu cât consumăm mai puțini carbohidrați, cu atât vom fi mai slabi. Asta e limpede. Dar nu există nicio garanție că *putem* să ajungem vreodată pe cât de slabi ne-am dori. Asta e realitatea şi

trebuie să ne consolăm cu ea. Cum am spus mai sus, cât suntem de graşi sau slabi depinde şi de factori genetici, care nu pot fi influenţaţi de alimentaţie. O mulţime de hormoni şi enzime ne afectează acumularea grăsimii, iar insulina este chiar unul dintre aceşti hormoni, unicul pe care îl putem controla prin alegerile noastre dietetice. Minimizând carbohidraţii consumaţi şi eliminând total zaharurile, vom micşora nivelurile insulinei la nivelul minim care nu este periculos, dar prin asta nu vom influenţa neapărat ceilalţi hormoni — de pildă, efectul de acumulare dat de pierderea estrogenului la femeile ajunse la menopauză sau efectul similar al testosteronului la bărbaţii care îmbătrânesc — iar în ultimă instanţă s-ar putea să nu inversăm toate pagubele produse de o viaţă întreagă de consumat alimente bogate în carbohidraţi şi mai ales zaharuri.

Asta înseamnă că nu există o reţetă universală, care să ne spună câţi carbohidraţi putem mânca, reuşind totuşi să slăbim sau să rămânem slabi. Pentru unii, a rămâne slab sau a redeveni slab ar putea fi o simplă chestiune de evitare a zaharurilor, fără a renunţa la alţi carbohidraţi din alimentaţie, chiar şi cei care îngraşă, dacă îi consumă cu moderaţie: o cină cu paste făinoase o dată pe săptămână, să spunem, dar nu în fiecare zi. Pentru alţii, s-ar putea să nu fie suficientă moderaţia în consumul de carbohidraţi, fiind necesar un regim mult mai strict. Iar unii vor slăbi numai dacă renunţă practic total la carbohidraţi şi chiar şi aşa s-ar putea să nu fie suficient pentru a elimina grăsimea acumulată, sau măcar cea mai mare parte a acesteia.

În oricare dintre aceste categorii te-ai afla, dacă nu vei pierde activ din grăsime şi totuşi ţii neapărat să slăbeşti, unica opţiune (exceptând o operaţie chirurgicală sau eventualitatea că industria farmaceutică va veni cu o pilulă antiobezitate sigură şi eficientă) este să consumi şi mai puţini carbohidraţi, să identifici şi să eviţi alte alimente care ar putea stimula o secreţie

semnificativă de insulină — băuturile carbogazoase *diet*, produsele lactate (smântâna, de pildă), cafeaua, nucile şi arahidele, printre altele — şi să ai mai multă răbdare. (Umblă vorba că postul ocazional sau periodic de optsprezece sau douăzeci şi patru de ore ar putea avea drept efect trecerea mai facilă prin acele platouri ale greutății, dar ipoteza nu a fost încă verificată în mod adecvat.)

Doctorii care au tratat pacienții prescriind regimuri sărace în carbohidrați în ultimii zece ani sau chiar mai mult şi au publicat discuții despre experiențele lor clinice — de pildă, doctorul britanic Robert Kemp, care a început această practică încă din 1956, ca şi Wolfgang Lutz, doctor austriac, care a început cu doar un an mai târziu — au raportat că o mică proporție din pacienții lor obezi nu au reuşit să piardă semnificativ din grăsime, chiar dacă au evitat cu rigurozitate carbohidrații vinovați de îngrăşare (sau cel puțin aşa au spus ei). Femeile au avut eşecuri mai dese decât bărbații, iar la pacienții mai în vârstă nereuşitele au fost mai dese decât la cei mai tineri. Cu cât pacienții erau mai obezi, cu atât era mai probabil să rămână obezi.[58] Totuşi, după cum ne spune Lutz, asta „nu înseamnă că boala [obezitatea] nu este cauzată din capul locului de carbohidrați. Este pur şi simplu tristul adevăr că s-a ajuns la un punct fără de întoarcere".

Ceea ce nu ştim este dacă acei indivizi ar fi reuşit în cazul în care ar fi redus şi mai mult din carbohidrați sau dacă ar fi avut mai multă răbdare, sau poate ambele. Logica standard a

[58] Kemp îşi discută experiența într-o serie de trei articole publicate în revista medicală *Practitioner*, între 1963 şi 1972, perioadă în care tratase deja aproape o mie şi cinci sute de pacienți obezi şi corpolenți. Lutz şi-a prezentat rezultatele într-o carte din 1967, *Leben ohne Brot (Viață fără pâine)*, care a fost republicată în anul 2000 în limba engleză, într-o ediție revizuită, cu ajutorul biochimistului Christian Allan.

regimului alimentar este că oamenii care trec prin acest regim se aşteaptă la o rapidă pierdere a greutăţii. Conform acestei logici, cei care se supun regimului nu urmăresc să-şi re-regularizeze procesele ţesutului gras; ei doar reduc caloriile consumate, aşteptându-se ca celulele grase să reacţioneze de bunăvoie şi să elibereze caloriile ţinute prizoniere. Dacă pacienţii nu observă nicio pierdere semnificativă în greutate într-o lună sau două, ei vor decide că regimul a eşuat şi se vor resemna să rămână graşi. Dar adevărul este că noi *încercăm* să contracarăm o tulburare a metabolismului grăsimii, o tulburare care a avut ani de zile sau chiar decenii să se dezvolte. Inversarea procesului s-ar putea să necesite mai mult decât câteva luni, sau poate chiar decât câţiva ani.

Restrângerea consumului de carbohidraţi este adesea echivalată cu a consuma animale şi produse animale. Filiera logică este simplă: dacă vei mânca exclusiv plante, inevitabil majoritatea caloriilor ingerate vor proveni din carbohidraţi. Asta nu înseamnă că nu poţi să devii slab sau să rămâi slab dacă renunţi la zaharuri, făină şi legume cu amidon, trăind exclusiv din plante verzi, cereale integrale şi boabe. Dar este foarte improbabil ca o asemenea alimentaţie să funcţioneze pentru mulţi dintre noi, dacă nu pentru cei mai mulţi. Legumele verzi şi boabele de tipul fasolei uscate au avantajul că nu conţin carbohidraţi rapid digestibili — toate aceste alimente au un indice glicemic redus — dar dacă le vei consuma masiv atunci cantitatea totală de carbohidraţi consumaţi (încărcătura glicemică a alimentaţiei) va fi ridicată. Ceea ce s-ar putea să fie suficient ori să te îngraşe, ori să te menţină gras. Iar dacă încerci să mănânci mai puţini carbohidraţi micşorând porţiile, ţi se va face foame, cu toate problemele aferente.

Deci chiar dacă eşti vegetarian sau lactovegetarian poţi să beneficiezi de înţelegerea legilor elementare ale adipozităţii.

Poți oricând să îmbunătățești calitatea carbohidraților pe care îi consumi, chiar dacă nu vei reduce cantitatea lor totală. Această schimbare îți va îmbunătăți categoric sănătatea, chiar dacă nu destul pentru a te slăbi.

Moderație sau renunțăm de tot? Partea a II-a

De-a lungul anilor, doctorii care au promovat regimul sărac în carbohidrați au abordat în mod obișnuit una din trei metode de maximizare a efectului și de menținere (la fel de important!) a acestei maniere de a te alimenta.

Una este să stabilești o cantitate ideală de carbohidrați pe care poate că ar trebui să o consumi — de pildă, șaptezeci și două de grame pe zi sau aproape trei sute de calorii în echivalent, așa cum prescrie Wolfgang Lutz. Metoda urmărește să limiteze eventualele efecte secundare ale tranziției de la arderea majoritară a carbohidraților la arderea grăsimii. Abordarea aceasta presupune și că este mai ușor să mănânci puțini carbohidrați care te îngrașă decât să-i elimini complet. Fidel acestei logici, Lutz permite „mici cantități de zahăr și un desert ocazional, câteva bucățele de pâine, puțină lactoză (în lapte) și mici cantități de carbohidrați în legume și fructe". Asta ar putea să aibă efectele dorite pentru unii dintre noi; nu pentru toți.

Altă abordare este să treci la o cantitate minimă de carbohidrați din capul locului. Nu mai ai nevoie de ei în alimentație, spune logica, iar orice efect secundar pe termen scurt pe care l-ai suferi când organismul se adaptează se va atenua (voi reveni cu detalii).

A treia opțiune este un compromis al cărui pionier a fost Robert Atkins însuși, acum patruzeci de ani. Ea se bazează pe ceea ce pare a fi o idee evidentă (deși nu atât de evidentă încât să o adopte experții în ale sănătății): începi un regim alimentar

de slăbire cu scopul unic de a deveni pe cât de slab poți ajunge fără să te îmbolnăveşti, astfel încât să îndepărtezi *temporar* alte pofte culinare, până când îți atingi scopul. Atunci când ținta este atinsă şi s-a pierdut grăsimea excedentară, poți să decizi dacă simți nevoia să reîncorporezi în alimentație unele dintre alimentele pe care le-ai evitat.

Regimurile care se bazează pe această filosofie încep în mod tipic cu ceea ce Atkins numeşte „faza de inducție", care interzice aproape total carbohidrații (mai puțin de douăzeci de grame, spune regimul Atkins). Efectul inițial este o accelerare a pierderii în grăsime, pacientul fiind în acelaşi timp foarte motivat să se țină de regim. Ți se impune să renunți la toți carbohidrații, cu unica excepție a unor porții zilnice mici de legume verzi frunzoase. Îndată ce corpul tău s-a angajat activ în arderea propriilor rezerve de grăsime şi pierzi din greutate într-un ritm acceptabil, poți reintroduce în alimentație cantități mici de carbohidrați. Totuşi, dacă încetezi să pierzi din grăsime, asta înseamnă că organismul tău nu poate tolera aceşti carbohidrați şi trebuie să renunți la ei.

Aceeaşi abordare se poate utiliza odată ce ai ajuns la greutatea ideală. Reintroduci în alimentație acei carbohidrați de care ți-a fost dor în mod deosebit şi vezi cum reacționează organismul. Dacă începi să te îngraşi la loc, de pildă pentru că acum mănânci un măr pe zi, şi nu vrei să te îngraşi, atunci nu mai mânca mărul cu pricina. Dacă nu te îngraşi, asta înseamnă că organismul tolerează un măr pe zi şi poți să experimentezi şi cu alți carbohidrați. Poți vedea ce se întâmplă atunci când mănânci o portocală pe zi sau o cină pe săptămână cu paste făinoase. Sau un desert din când în când. Asta îți va permite să determini ce tolerează corpul tău şi câtă grăsime eşti dispus să pui pe tine pentru toate mâncărurile de care ți-e dor.

Este o abordare logică. Dar mai trebuie luat în seamă şi alt factor: să le permiți unor indivizi să consume din nou carbohidrați ar putea fi ca şi cum le-ai permite unor foşti fumători să aprindă câteva țigări sau unor foşti alcoolici să bea un păhărel din când în când.[59] Unii ar putea rezista; dar pentru alții ar putea fi un drum foarte lunecos. Desertul ocazional, la ocazii speciale, poate deveni un lux săptămânal, apoi bisăptămânal şi în final de seară cu seară şi brusc decizi că regimul tău sărac în carbohidrați nu e bun de nimic, pentru că nu ai fost în stare să menții silueta căpătată inițial.

Un argument des invocat de experți împotriva regimului sărac în carbohidrați este că *toate* regimurile eşuează, motivul fiind că oamenii pur şi simplu nu se țin de dieta prescrisă. Atunci la ce să te mai oboseşti? Totuşi, acest argument presupune implicit că toate regimurile funcționează în acelaşi mod — mâncăm mai puține calorii decât ardem — şi deci vor eşua în acelaşi mod.

Dar nu este adevărat. Dacă un regim îți cere să te semiînfometezi, el va eşua, pentru că (1) organismul tău se adaptează la deficitul caloric cheltuind mai puțină energie, (2) ți se face foame şi înfometat vei rămâne şi (3) drept rezultat al punctelor anterioare vei deveni deprimat, iritat şi stăpânit de o oboseală cronică. În cele din urmă, mănânci ca dintotdeauna — sau, mai rău, devii un îmbuibat — pentru că nu mai poți să suporți la nesfârşit semiînfometarea şi efectele ei secundare.

Dar atunci când restrângi cantitatea de carbohidrați nu e neapărat cazul să limitezi conştient cât de mult mănânci; de

---

[59] În *Carbohydrate Addict's Diet*, Rachel şi Richard Heller argumentează exact opusul: anume că o pierdere în greutate susținută se obține cel mai bine atunci când consumi o dată pe zi o „mâncare-recompensă", care poate consta şi în carbohidrați. Este un alt concept care ar putea fi adevărat şi poate ar merita să fie verificat, dar încă nu s-a efectuat niciun test clinic.

fapt, trebuie să *nu* încerci. Poți mânca proteine şi grăsimi cât îți pofteşte inima, astfel încât nu ți se va face foame şi nu vei consuma mai puțină energie. Poți chiar să arzi mai mult. Cea mai mare problemă va fi că vei râvni nebuneşte la nişte carbohidrați. Foamea care însoțeşte încercările noastre de a mânca mai puține calorii este un fenomen fiziologic inevitabil. Dar foamea specifică pentru carbohidrați e mai mult o dependență. Este, cel puțin în parte, consecința rezistenței la insulină şi a nivelurilor cronic ridicate ale insulinei care o însoțesc, care au drept cauză în primul rând carbohidrații.

Zaharurile sunt un caz special. După cum am discutat mai sus, zahărul pare să creeze dependență în creier, la fel ca nicotina, cocaina şi heroina. Aceasta sugerează că o foame de zahăr relativ intensă poate fi explicată prin creşterea nivelului dopaminei atunci când consumăm zahăr.

Fie că dependența vine de la creier, fie de la corp, fie de la ambele, ideea este că zahărul şi alți carbohidrați uşor digerabili creează dependență, ceea ce implică şi faptul că dependența aceasta poate fi depăşită dacă faci efortul necesar şi ai suficientă răbdare. Ceea ce nu e valabil şi pentru foamea ca atare. Evitarea carbohidraților va scădea nivelul insulinei. Dacă îi acorzi suficient timp, aceasta va reduce sau chiar va elimina „foamea de zahăr". Totuşi, asta ar putea cere mai mult timp decât te-ai aştepta sau ți-ai dori. În 1975, pediatrul James Sidbury Jr. de la Universitatea Duke (care va deveni în acelaşi an directorul Institutului Național pentru Sănătatea Copiilor şi Dezvoltare Umană din cadrul Institutului Național pentru Sănătate) a raportat un succes răsunător cu copii obezi, folosind un regim cu doar 15 la sută carbohidrați. „După un an până la optsprezece luni", scrie el, „foamea de dulciuri a dispărut", iar copiii au spus adesea că asta s-a întâmplat „în mod specific într-o perioadă de o săptămână sau două".

Dacă vei continua să mănânci unii dintre carbohidrații care îngrașă, poate chiar să-ți permiți oarece zahăr (poate chiar îndulcitori artificiali), poți totuși să ai parte de foamea de dulciuri. În orice scenariu poți să ai ceea ce Stephen Phinney numește „gânduri intruzive despre mâncare". Date experimentale ar sugera că acesta este adevărul. Este tot ce avem la dispoziție ca să continuăm.

Implicația este că pentru unii, cel puțin, succesul pe termen lung ar putea fi mai probabil dacă nu se face niciun fel de compromis. Dacă faci compromisuri și revii în cele din urmă la consumul în cantități oarecare al acestor carbohidrați, unica reacție logică, dacă vrei să mențiii scopul de a slăbi, este să încerci din nou, așa cum fumătorii încearcă de nenumărate ori până să reușească să se lase în final. Când te trezești că mănânci din nou carbohidrați și că te îngrași, nu ai de ales. Încerci din nou să te lași sau cel puțin reduci cantitatea la un nivel minim dat.

Ce înseamnă să mănânci după pofta inimii

Dacă ai crescut într-un sistem de convingeri (o paradigmă, cum spun sociologii științei), este greu să abandonezi total acest sistem, chiar când îți antrenezi mintea să accepte altul. De atâta vreme ni se tot spune și de tot atâta vreme credem că o cerință fundamentală a slăbirii este să mâncăm mai puțin decât ne-am dori, iar pentru menținerea greutății să mâncăm cumpătat, că este firesc să presupui că așa se întâmplă și când limităm carbohidrații din alimentație. Totuși, să limităm toate tipurile de alimente, cum am discutat mai sus, echivalează cu a spune că ne vom restrânge conștient consumul de proteine și de grăsimi, ca și pe acela de carbohidrați. Dar proteinele și grăsimile nu ne îngrașă — numai carbohidrații! — și deci nu are niciun rost să le limităm cantitatea.

Este adevărat că persoanele care limitează carbohidrații vor mânca mai puțin decât în mod normal. O experiență obișnuită este să renunți la carbohidrații care îngrașă și să descoperi că nu îți mai este foame ca înainte, că nu mai ai nevoie de gustările de după micul dejun. Nu te mai chinuiește gândul la mâncare. Iar nevoia de a satisface poftele dispare. Dar asta e pentru că acum ardem rezervele de grăsime, ceea ce nu se întâmpla mai înainte. Celulele grase funcționează acum normal, ca niște rezerve de energie pe termen scurt, nu ca o închisoare pe termen lung pentru caloriile sechestrate. Ai o sursă internă de combustibil care te ține în funcțiune zi și noapte, cum și trebuie, iar apetitul tău se ajustează corespunzător. Dacă rezervorul nu ți se golește, nu ai niciun motiv să-l umpli din nou o dată la câteva ore. (Dacă pierzi un kilogram pe săptămână, asta înseamnă că ai ars șapte mii de calorii din propriile rezerve de grăsime în fiecare săptămână — o mie de calorii pe zi pe care nu va mai trebui să le mănânci.)

Dar mai există un efect al reducerii aportului de carbohidrați: cheltuiala de energie trebuie să crească. Nu mai deturnezi combustibilul înspre țesutul gras, unde nu poate fi folosit, și ai efectiv mai multă energie de ars. Prin evitarea carbohidraților care îngrașă, înlături forța care deturnează caloriile spre celulele grase. Organismul tău ar trebui atunci să își descopere propriul echilibru între energia consumată (apetit și foame) și energia cheltuită (activitatea fizică și rata metabolică). Acest proces poate să necesite timp, dar ar trebui să decurgă fără să ne gândim conștient la el.

Dacă încerci să-ți stăpânești în mod conștient apetitul, poți să ai parte de reacții compensatorii. Se poate să ai mai puțină energie de ars, deci cheltuiala energetică nu va crește sau vei stoca grăsimea pe care altfel o vei arde. Sau ai putea pierde din țesutul slab (mușchi) pe care altfel l-ai menține. Iar reținerea

conştientă poate să declanşeze o dorință imperioasă de a te îmbuiba. Doctorii care prescriu în clinicile lor regimuri sărace în carbohidrați spun că pacienții au cele mai bune rezultate atunci când li se aminteşte sau sunt îndemnați să mănânce ori de câte ori li se face foame, până când se satură, sau chiar să-şi programeze gustări la fiecare câteva ore, pe care să le consume fie că le e foame, fie că nu.

Acelaşi argument este valabil şi pentru exercițiul fizic. Avem motive foarte serioase să fim activi fizic, dar, cum am spus mai sus, pierderea în greutate nu pare să fie un asemenea motiv. Exercițiul fizic îți face foame şi probabil va reduce cheltuiala de energie în perioadele în care nu facem efort fizic. Scopul nostru este să evităm ambele aceste efecte. Să încerci să-ți controlezi pierderea în greutate prin creşterea cheltuielii de energie pare să nu fie doar inutil, ci chiar de-a dreptul nociv. Când eşti supraponderal sau obez, ai tendința de a deveni sedentar, din cauza devierii spre țesutul gras a combustibilului care altfel ar trebui ars. Efectiv nu mai ai suficientă energie ca să faci exerciții fizice şi deci îți va lipsi dorința de a le face. După ce rezolvi această problemă, prin evitarea carbohidraților care te îngraşă şi apoi te țin gras, atunci ar trebui să ai suficientă energie ca să devii fizic activ, iar odată cu aceasta vine şi dorința de face efort fizic.

Scopul este să înlături cauza țesutului adipos excedentar — carbohidrații care îngraşă — şi să laşi organismul să-şi atingă propriul echilibru natural între cheltuiala energetică şi aportul alimentar. Deci ar trebui să mănânci când îți este foame şi să mănânci până când ți-ai făcut plinul. Dacă nu consumi alimente bogate în carbohidrați, nu vei deveni prin aceasta gras sau mai gras. Îndată ce începi să-ți arzi grăsimea acumulată, ar trebui să ai energia care să te facă activ fizic.

Proteine sau grăsimi?

Altă prejudecată persistentă după o jumătate de veac de dietetică eronată este convingerea că grăsimea din alimentație ne face rău, chiar dacă acceptăm că îngrăşarea este cauzată doar de carbohidrați.

Este o poziție de compromis care pare a fi perfect rezonabilă. Acest mod de a gândi i-a făcut în anii 1960 pe cei care propuneau regimuri sărace în carbohidrați să recomande o alimentație bogată în proteine, nu în grăsimi. În loc să evităm doar carbohidrații care ne îngraşă, eliminăm din alimentație untul şi brânza, mâncăm pieptul de pui fără piele, peşte slab, părțile cele mai slabe din carnea de vită şi albuşul de la ou, fără gălbenuş.

Totuşi, aşa cum am spus, nu există un motiv serios să credem că grăsimea sau acizii graşi saturați ar fi nocivi, dar avem motive foarte serioase să ne îndoim de beneficiile dietelor care cresc în mod anormal conținutul de proteine. După cum am discutat mai sus, populațiile care consumă carne exclusiv sau aproape exclusiv încearcă să mănânce cât mai multă grăsime cu putință. Poți infera de aici că alimentația foarte bogată în proteine — fără cantități semnificative de carbohidrați sau de grăsimi — poate fi toxică. Această problemă a fost abordată de experții în metabolismul proteinelor într-un raport recent al Institutului de Medicină al Statelor Unite, numit *Dietary Reference Intakes*.

„Datele culese din obiceiurile alimentare ale populațiilor de vânători şi culegători, atât cele contemporane, cât şi din istorie, sugerează că oamenii evită o alimentație care conține prea multe proteine", spun experții institutului, citând acelaşi studiu asupra populațiilor de vânători/culegători pe care l-am invocat şi eu. Simptomele pe termen scurt ale acestor regimuri bogate în proteine, *sărace* în grăsimi şi în carbohidrați, sunt slăbiciune,

senzație de vomă și diaree. Aceste simptome vor dispărea atunci când conținutul în proteine este redus la o pondere mai moderată, de 20 până la 25 la sută, restul fiind completat cu grăsimi.

Atunci când doctorii și nutriționiștii au verificat regimul sărac în carbohidrați, înainte de mișcarea antigrăsimi din anii 1960, ei au folosit diete conținând 75-80 la sută grăsimi și doar 20-25 la sută proteine. Acest amestec nu a avut efecte secundare, a fost bine tolerat și este perfect compatibil cu alimentația unor populații cum ar fi inuiții, care trăiau aproape exclusiv, dacă nu complet, din produse animale.

Încă nu se știe precis dacă o alimentație care conține 75 la sută grăsime și 25 la sută proteine este mai sănătoasă decât una cu 65 la sută grăsime și 35 la sută proteine. La fel de important este și să știm care dintre regimuri este mai ușor de susținut sau este mai plăcut. Dacă ești mulțumit să mănânci piept de pui fără piele, carne de vită și pește slab și omlete cu albușuri, asta este. Dar să mănânci grăsimea din carne, nu doar partea slabă, gălbenușul, și nu doar albușul din ou, mâncăruri făcute cu unt și untură ar putea fi o alegere mai bună dacă vrei să-ți placă, plus că ar putea fi mai sănătos.

Despre efecte secundare și doctori

Când înlocuiești carbohidrații din alimentație cu grăsimi, produci o modificare radicală în combustibilul pe care îl arzi în celule. Acestea trec de la funcționarea primordial pe carbohidrați (glucoză) la funcționarea pe grăsimi — atât grăsimea din alimentație, cât și cea depozitată anterior. Schimbarea poate totuși să fie însoțită de efecte secundare. Acestea includ slăbiciune, extenuare, greață, deshidratare, diaree, constipație, o afecțiune cunoscută sub numele de hipotensiune posturală sau ortostatică (dacă te ridici prea brusc în picioare, amețești sau chiar

leşini) plus exacerbarea unei gute deja instalate. În anii 1970, autoritățile au insistat că aceste „efecte secundare potențiale“ sunt motivele pentru care regimurile nu pot fi considerate „în general sigure pentru aplicare“, implicația logică fiind că nu ar trebui să fie folosite deloc.

Dar asta înseamnă să încurci efectele pe termen scurt a ceea ce s-ar putea considera „sindromul readaptării“ cu efectele pe termen lung ale depăşirii acestei readaptări pentru o viață mai lungă, mai sănătoasă şi mai suplă. Termenul tehnic pentru sindromul foamei de carbohidrați este „keto-adaptare“, pentru că organismul se adaptează la starea de ketoză care survine atunci când consumi mai puțin de şaizeci de grame de carbohidrați pe zi. Această reacție este motivul pentru care unii dintre cei care încearcă un regim sărac în carbohidrați vor renunța rapid la el.[60] („Sindromul renunțării la carbohidrați este adesea interpretat ca «nevoia de carbohidrați»“, ne spune Westman. „E ca şi cum le-ai spune fumătorilor care încearcă să se lase că simptomul lor de renunțare la tutun este cauzat de o «nevoie de țigări», sugerându-le apoi să revină la fumat ca să rezolve problema.“)

Acum cauzele apariției atâtor simptome ale renunțării ne par clare, iar doctorii care prescriu renunțarea la carbohidrați spun că simptomele acestea pot fi atât prevenite, cât şi tratate. Aceste simptome nu au nimic de-a face cu înaltul conținut în grăsimi din alimentație. Mai degrabă ele par a fi o consecință

[60] Este valabil şi pentru nivelul ocazional ridicat al colesterolului care însoțeşte dispariția grăsimii – „hipocolesterolemia de tranziție“ – o consecință a faptului că în celulele grase depozităm nu doar grăsime, ci şi colesterol. Atunci când acizii graşi sunt mobilizați, colesterolul este şi el eliberat, rezultatul fiind o creştere vertiginoasă a nivelului lui în sânge. Datele existente sugerează că nivelul colesterolului va reveni la normal sau chiar va scădea sub nivelul anterior îndată ce vom scăpa de grăsimea excedentară – indiferent de conținutul în grăsimi saturate al meselor.

a unui consum prea ridicat de proteine şi prea sărac în grăsimi, a încercării de a face eforturi fizice prea intense, fără a lăsa organismului timpul necesar pentru a se adapta la noua alimentație sau, în cele mai multe cazuri, eşecului organismului de a compensa total dispariția carbohidraților şi spectaculoasa scădere a nivelului insulinei care o însoțeşte.

După cum am menționat în treacăt mai sus, insulina le semnalează că e cazul să reabsoarbă sodiul, ceea ce va duce la retenția apei şi la ridicarea tensiunii sangvine. Atunci când nivelul insulinei scade, ca în cazul renunțării la carbohidrați, rinichii vor excreta sodiul pe care îl rețineau şi odată cu el şi apa reținută. Pentru cei mai mulți oameni, este o acțiune benefică şi este cauza pentru care sângele revine la o tensiune scăzută odată cu restrângerea consumului de carbohidrați. (Această pierdere a apei, care poate ajunge chiar la cinci kilograme pentru o persoană de nouăzeci de kilograme, poate constitui cea mai mare parte din pierderea inițială în greutate.) Dar la unii indivizi organismul va percepe pierderea apei ca pe ceva ce trebuie împiedicat. Iar asta se face printr-un întreg păienjeniş de mecanisme de compensare, care pot conduce la reținția apei şi la ceea ce se numeşte dezechilibru electrolitic (rinichii excretă potasiu, ca să păstreze sodiul), rezultatul fiind tocmai efectele secundare citate mai sus. Reacția aceasta poate fi contracarată, după cum a remarcat Phinney, prin reintroducerea sodiului în alimentație: un gram sau două de sodiu pe zi (jumătate de linguriță de sare de bucătărie) sau dacă bem două căni de supă de pui sau de vită pe zi, adică exact ceea ce prescriu în zilele noastre Westman, Vernon şi alți doctori.

Aceste efecte secundare ne arată cât de important este să ai parte de îndrumarea unui doctor competent atunci când iei hotărârea să eviți carbohidrații care te îngraşă. Dacă se întâmplă să

fii diabetic sau hipertensiv, atunci îndrumările unui doctor sunt esențiale. Dat fiind că restrângerea aportului de carbohidrați va coborî atât zahărul din sânge, cât şi tensiunea sangvină, dacă deja eşti pe o medicație care face acelaşi lucru, combinația poate fi periculoasă. Un nivel anormal de scăzut al zahărului în sânge (cunoscut sub numele de hipoglicemie) poate produce convulsii, pierderea cunoştinței şi chiar moartea. O tensiune sangvină anormal de scăzută (hipotensiune) poate produce amețeală, leşinuri şi convulsii.

Este clar că e greu de găsit un doctor care să înțeleagă de ce ne îngrăşăm şi ce e de făcut în privința asta. Dacă ar fi altfel, cartea de față ar fi absolut inutilă. Adevărul foarte trist este că chiar şi acei doctori care înțeleg realitatea reglării greutății ezită adesea să le prescrie pacienților un regim sărac în carbohidrați — chiar dacă aceasta îi va ajuta să-şi mențină greutatea. Doctorii care le spun pacienților graşi să mănânce mai puțin şi să facă mai mult exercițiu fizic şi cei care recomandă un regim sărac în grăsimi şi bogat în carbohidrați, recomandat de autorități, nu vor fi dați în judecată pentru malpraxis nici dacă pacienții au un atac de cord după două săptămâni sau două luni. Doctorul care face recomandări împotriva convențiilor medicale stabilite şi prescrie restricție la carbohidrați nu se bucură de o asemenea plasă de siguranță.[61]

La ora aceasta există nenumărate cărți de dietă care laudă restrângerea la carbohidrați, ca să nu mai vorbim de cărțile de bucate şi de paginile web sau chiar aplicațiile de pe telefoanele mobile, toate acestea putând fi folosite drept linii directoare.

[61] În Memoriile lui publicate în 1962, Blake Donaldson ne spune că, indiferent de cât de bune vor fi rezultatele regimului bazat aproape exclusiv pe carne recomandat de Donaldson, „pentru orice catastrofă l-ar putea lovi, chiar dacă e vorba de cârtițe care îi strigă gazonul, va fi învinuit regimul".

Dar este vital ca doctorii să înțeleagă despre ce vorbesc aici, ca ei să fie pregătiți să accepte aceste idei şi, mai important, să înțeleagă datele ştiințifice solide care au fost ignorate până acum. Ceea ce este valabil şi pentru autoritățile sănătății publice, ca să nu mai vorbesc despre înşişi cercetătorii obezității. Câtă vreme aceste autorități cred în valabilitatea logicii caloriilor introduse şi arse şi vor respinge regimurile sărace în carbohidrați ca fiind un moft, vom avea de suferit cu toții. Avem nevoie de ajutorul lor şi de aceea am scris cartea de față nu numai pentru dvs., ci şi pentru doctorii dvs. Cât timp doctorii noştri nu înțeleg cu adevărat de ce ne îngrăşăm şi cât timp autoritățile sănătății publice nu o înțeleg, să slăbeşti şi să-ți menții o greutate sănătoasă va fi mult mai greu decât ar fi cazul.

ANEXA

Duke University Medical Center
Lifestyle Medicine Clinic

„Regim fără zahăr şi fără amidon“: începutul

Acest regim se concentrează asupra furnizării nutrienților necesari, eliminând în acelaşi timp alimentele de care organismul nu are nevoie, cu alte cuvinte carbohidrații care nu au nicio valoare nutritivă. Pentru cea mai eficientă scădere în greutate, trebuie să mențineți cantitatea totală de carbohidrați *sub douăzeci de grame pe zi*. Alimentația dvs. trebuie să fie alcătuită exclusiv din mâncăruri şi băuturi din lista de mai jos. Dacă alimentele sunt ambalate, verificați eticheta şi asigurați-vă că lactatele şi carnea conțin mai puțin de un gram sau două de carbohidrați, iar legumele, cel mult cinci grame. Toate alimentele trebuie să fie gătite într-un cuptor cu microunde sau clasic, fierte, prăjite, făcute sote, la grătar sau pe plită (fără făină, fără pesmet sau pané).

CÂND VĂ ESTE FOAME,
MÂNCAȚI CÂT DORIȚI DIN URMĂTOARELE ALIMENTE:

Carne: vită (inclusiv biftec şi hamburger), muşchi de porc, şuncă (fără glazură de zahăr sau sirop), costiță, miel, viței sau alte tipuri de carne. Pentru cărnurile prelucrate (cârnați, salam, crenvurşti), verificați eticheta — carbohidrații nu trebuie să depăşească în jur de un gram per porție.

Carne de pasăre: găină, curcan, rață sau orice altă pasăre.

Peşti şi moluşte: orice peşte, inclusiv ton, somon, somn, crap, păstrăv, creveți, crab, homar, scoici.

Ouă: Ouăle întregi sunt permise fără restricții.

Nu trebuie să evitați grăsimea care vine cu alimentele citate mai sus.

Nu trebuie să limitați deliberat cantitățile, dar ar trebui să încetați să mâncați atunci când vă simțiți plini.

ALIMENTE CARE TREBUIE CONSUMATE ÎN FIECARE ZI:

Salate verzi: *două ceşti pe zi*, incluzând arugula, toate tipurile de varză, tulpină de sfeclă albă, arpagic, andive, verdețuri de toate varietățile, inclusiv sfeclă, muştar, nap, lăptucile de toate varietățile, pătrunjel, spanac, ridichi de toate tipurile, ceapa verde sau năsturel. (Dacă e frunză, ai voie să o mănânci.)

Legume: *o ceaşcă pe zi (măsurată negătită)*, incluzând anghinare, sparanghel, broccoli, varză de Bruxelles, conopidă, țelină, castraveți, vinete, fasole verde, jicama, praz, ciuperci, nalbă, ceapă, ardei, dovleac, şalotă, mazăre păstăi („de zăpadă"), germeni (de fasole sau de lucernă), mazăre cu păstăi comestibile (varietatea macrocarpon), dovlecel de vară, roşii, rubarbă, zucchini.

Fierturi: *două ceşti zilnic — pentru completarea necesarului de sodiu*. Supa clară (consommé) este recomandată cu insistență, cu excepția cazurilor în care sunteți la regim fără sare, pentru hipertensiune sau pentru afecțiuni cardiace.

ALIMENTE ADMISE ÎN CANTITĂȚI LIMITATE:

Brânză: *până la 100 de grame pe zi*, inclusiv brânzeturile tari, vechi, cum ar fi şvaițerul sau cedarul, ca şi Brie, Camembert, brânza albastră, mozzarella, Gruyère, brânza topită,

brânza de capră. Evitați brânzeturile prelucrate, cum ar fi Velveeta. Verificați eticheta: carbohidrații trebuie să fie mai puțin de un gram per porție.

Smântână: *până la patru linguri pe zi*, inclusiv smântâna grasă sau uşoară (dar nu şi degresată).

Maioneză: *până la patru linguri pe zi*. Există şi maioneze cu puține calorii. Verificați eticheta.

Măsline (negre sau verzi): *până la 6 pe zi*.

Avocado: *până la o jumătate de fruct pe zi*.

Suc de lămâie: *până la patru linguriţe pe zi*.

Sos de soia: *până la patru linguriţe pe zi.* Există şi tipuri cu puține calorii. Verificați eticheta.

Murături, fără mărar, fără zahăr. *Până la două porţii pe zi.* Există producători care evită folosirea zahărului. Verificați pe etichetă componența în carbohidrați per porție.

Gustări: Şorici de porc, felii de salam; şuncă, carne de vacă, de curcan şi alte rulouri de carne, ouă umplute.

Principala restricție: carbohidrații

Regimul de față exclude zaharurile (carbohidrații simpli) şi amidonul (carbohidrații complecşi). Unicii carbohidrați admişi constau în legumele din listele de mai sus, încărcate cu nutrienți şi bogate în fibre.

Zaharurile sunt carbohidrați simpli. *Evitați aceste tipuri de alimente:* zahărul alb, melasa, mierea, siropul de arțar, zahărul brun, siropul de porumb, berea (conține malț de orz), laptele (conține lactoză), iaurturile aromate, sucul de fructe şi fructele.

Amidonul de toate felurile este un carbohidrat complex. *Evitați următoarele tipuri de alimente:* cereale (chiar şi „integrale“), orez, fulgi de cereale, pâine, paste făinoase, brioşe,

baghete, biscuiți şi legume „amidonoase“ cum ar fi fasolea gătită la foc mic de toate felurile, morcovii, păstârnacul, porumbul, mazărea, cartofii fierți sau prăjiți, fulgii de cartofi.

Grăsimi şi uleiuri

Sunt permise toate tipurile de grăsimi şi uleiuri, inclusiv untul. Uleiul de măsline şi uleiul de arahide sunt deosebit de sănătoase şi recomandate pentru gătit. Evitați margarina şi alte uleiuri hidrogenate, care conțin acizi graşi polinesaturați.

Pentru sosurile de salată, ideal este unul făcut cu ulei şi oțet, adăugând după gust suc de lămâie şi mirodenii. Sunt acceptabile şi sosurile de tip brânză albastră, ranch, Caesar şi italian, dacă eticheta declară că per porție conțin mai puțin de un gram sau două de carbohidrați. Ouăle fierte tocate, costița şi brânza rasă pot fi incluse şi ele în salată.

În general, este important să includem grăsimi, pentru că au un gust plăcut şi ne fac să ne simțim plini. Prin urmare, sunt permise grăsimea şi pielea care vin cu carnea de pasăre, câtă vreme pielea nu a fost făcută pané. *Nu încercați să urmăriți un regim sărac în grăsimi!*

Îndulcitori şi deserturi

Dacă simțiți nevoia să mâncați sau să beți ceva dulce, ar trebui să alegeți cel mai potrivit îndulcitor alternativ disponibil. Iată câteva alternative posibile: Splenda (sucraloză), Nutrasweet (aspartam), Truvia (amestec de stevia şi de eritritol) şi Sweet 'N Low (zaharină). Evitați pe moment alimentele cu alcooli care conțin zahăr (cum ar fi sorbitolul şi maltitolul), pentru că ele pot să dea ocazional tulburări la stomac, deşi mai târziu ar putea fi permise în cantități limitate.

Băuturi

Beți cât de mult doriți din băuturile permise, dar nu forțați prea multe lichide, nu vă depășiți capacitatea. Cea mai bună băutură este apa. Se admit și apele acidulate (cu zero zahăr). Apa minerală sau de izvor îmbuteliată este o bună alternativă, de asemenea.

Băuturile cu cafeină: unii pacienți descoperă că dacă beau cafeină au probleme cu greutatea și cu controlul zahărului din sânge. Dacă ținem cont de acest lucru, putem admite *până la trei cești de cafea pe zi* (neagră sau cu îndulcitor artificial și/sau frișcă)[62], ceai (neîndulcit sau îndulcit artificial) sau băutură carbogazoasă dietetică.

Alcool

La începutul acestui regim, evitați complet consumul de alcool. Ulterior, după ce veți fi intrat bine în regim și veți fi pierdut din greutate, puteți din nou consuma alcool în cantități moderate, dacă nu conține prea mulți carbohidrați.

Cantități

Mâncați când vă e foame; opriți-vă când v-ați săturat. Regimul funcționează cel mai bine la modul „la comandă“ — adică mănânci ori de câte ori ți-e foame; încearcă să nu mănânci după ce te-ai săturat. Învățați să vă ascultați corpul. Un regim sărac în carbohidrați reduce în mod natural foamea și vă permite cu ușurință să consumați cantități tot mai mici de mâncare. Prin

[62] Cititorul român trebuie să fie prevenit că în America se servește o cafea extrem de diluată, deci trebuie să adapteze doza corespunzător (n.t.).

urmare, nu mâncați tot ce aveți în farfurie doar pentru că tot e acolo! Pe de altă parte, nu vă înfometați! Aici nu mai numărați calorii. Bucurați-vă de o slăbire confortabilă, fără foame, fără să tânjiți după mâncare.

Se recomandă să începi ziua cu o gustare nutritivă săracă în carbohidrați. Atenție! Multe medicamente şi multe suplimente nutriționale trebuie să fie luate doar la masă sau de trei ori pe zi.

Nu uitați!

Următoarele elemente NU au loc în acest regim: zahăr, pâine, cereale fulgi, tot ce conține făină, sucuri, fructe, miere, lapte (smântânit sau nu), iaurt, supe la cutie, înlocuitori de lactate şi condimente dulci.

Evitați aceste greşeli des comise: feriți-vă de produsele dietetice de tip „fără grăsimi“ sau „light“ şi de toate alimentele care conțin zahăr şi amidon „ascunse“ (salatele dulci de varză şi prăjiturile şi fursecurile „fără zahăr“). Verificați etichetele de pe toate medicamentele lichide, siropuri de tuse, picături de tuse şi alte medicamente care nu necesită rețetă, pentru că ele pot conține zahăr. Evitați produsele care se prezintă drept „excelente pentru regimurile sărace în carbohidrați!“.

Planificarea unui regim sărac în carbohidrați

Cum trebuie să arate un regim sărac în carbohidrați? Puteți să vă planificați meniul zilnic folosind următoarele linii directoare:

Micul dejun

Carne sau altă sursă de proteine (de obicei, ouă)

Sursă de grăsime — *s-ar putea deja să însoțească proteinele din alimente. De pildă, costița cu omletă conține grăsime. Dar dacă*

sursa de proteine este „slabă“, adăugați ceva grăsime sub formă de unt, smântână (în cafea) sau brânză.

Legume sărace în carbohidrați (dacă doriți) — *Acestea se pot adăuga într-o omletă sau un „quiche“.*

Prânzul

Carne sau altă sursă de proteine

Sursă de grăsime — *Dacă proteinele sunt „slabe“, adăugați grăsime sub formă de unt, sos de salată, brânză, smântână sau avocado*.

O ceaşcă până la o ceaşcă şi jumătate de verdețuri pentru salată sau verdețuri gătite.

O jumătate de ceaşcă până la o ceaşcă de legume.

Gustarea

O gustare săracă în carbohidrați, cu proteine şi/sau grăsimi.

Cina

Carne sau altă sursă de proteine.

Sursă de grăsime — *Dacă proteinele sunt „slabe“, adăugați grăsime sub formă de unt, sos de salată, brânză, smântână sau avocado.*

O ceaşcă până la o ceaşcă şi jumătate de verdețuri pentru salată sau verdețuri gătite.

O jumătate de ceaşcă până la o ceaşcă de legume.

Iată cum ar putea să arate regimul pe o zi:

Micul dejun

Costiță sau cârnați

Ouă

Prânzul

Pui la grătar cu salată de verdețuri şi alte legume, cu costiță, ouă tocate şi sos de salată („dressing“).

Gustarea
Felii de salam şi o felie de brânză.

Cina
Burger sau friptură
Salată verde cu alte legume acceptabile şi sos de salată
Fasole verde cu unt.

Cum se citeşte o etichetă pentru conținut scăzut de carbohidrați

Începeți prin a verifica nutrienții.

- Uitați-vă la mărimea porției şi la cantitatea totală de carbohidrați şi de fibre.
- Folosiți drept criteriu doar conținutul total de carbohidrați.
- Puteți să scădeți fibra din cantitatea totală de carbohidrați, pentru a obține „cantitatea efectivă sau netă de carbohidrați". De exemplu, *dacă sunt 7 grame de carbohidrați şi 3 grame de fibră, diferența duce la 4 grame nete de carbohidrați.* Asta înseamnă că per porție avem 4 grame efective de carbohidrați.
- Nu e cazul să vă faceți griji — în acest moment — în privința caloriilor din grăsime.
- Cantitatea efectivă de carbohidrați din legume ar trebui să nu fie mai mare de 5 grame.
- Cantitatea efectivă de carbohidrați din carne sau condimente ar trebui să fie sub un gram.
- De asemenea, verificați lista ingredientelor. Evitați alimentele care au în primele cinci ingrediente orice formă de zaharuri sau de amidon.

Oricum l-ai boteza, zahărul tot zahăr rămâne!

Toate acestea sunt diverse forme de zahăr: zaharoza, dextroza, fructoza, maltoza, lactoza, glucoza, mierea, siropul de agave, siropul de porumb cu înaltă concentrație de fructoză, siropul de arțar, siropul de melasă, melasele, sucul de trestie evaporat, sucul de fructe concentrat, îndulcitorul din porumb.

Mulțumiri

Orice proiect jurnalistic ca acesta, la care s-a lucrat atât de mult timp, necesită neapărat ajutorul, încrederea, talentul şi răbdarea multor surse de informații, redactori, cercetători şi prieteni. Enumerarea tuturor acestora este efectiv o sarcină imposibilă. Dar le sunt deosebit de recunoscător tuturor.

Pentru cartea de față şi numai pentru ea, aş dori să le aduc mulțumiri lui Dave Dixon, Petro Dobromylskyj (zis şi „hiperlipida"), Mike Eades, Stephan Guyenet, Kevin Hall, Larry Israil, Robert Kaplan, Adam Kosloff, Rick Lindquist, Ellen Rogers, Gary Sides, Frank Spence, Nassim Taleb, Clifford Taubes, Sonya Treyo, Mary Vernon şi Eric Westman; toți aceştia şi-au găsit timp să citească versiuni intermediare ale cărții şi să-mi trimită critici elaborate şi sugestii de îmbunătățire. Ellen Rogers a avut amabilitatea de a realiza ilustrațiile şi de a mă ajuta să aduc puțină lumină în subiectul metabolismului grăsimii; Bob Kaplan şi-a oferit cu generozitate timpul şi talentul deosebit de cercetător. Le sunt recunoscător lui Mary Dan şi Mide Eades, lui Stephen Phinney, Mary Vernon, Eric Westman şi Jay Wortman pentru că au găsit timp pentru a discuta cu mine cele aflate din tratarea pacienților lor cu regimuri sărace în carbohidrați. Doresc să-mi exprim aici mulțumirile față de Duane Storey, pentru ajutorul plin de bunăvoință cu website-ul meu, şi lui Ulrike Gonder pentru documentarea efectuată în Germania.

Aş dori să-i mulțumesc lui Jimmy Moore pentru că este... în fine, Jimmy Moore.

Mulțumiri încă o dată, lui Hugo Lindgren şi lui Adam Moss; lui Adam Fisher pentru redactarea articolului meu „The Scientist and the Stairmaster“ apărut în revista *New York*; şi Rebeccăi Milzoff, pentru verificarea factuală.

La Knopf, redactorul meu fără pereche Jon Segal a fost cel care a propus acest proiect şi apoi l-a şi pus pe roate. Mulțumiri lui Kyle McCarthy şi Joey McGarvey pentru ajutorul lor competent şi mereu plin de veselie. Agentului meu, Kris Dahl, de la ICM, o neîncetată recunoştință pentru prietenia şi susținerea ei.

Soția mea, Sloane Tanen, a fost cea care a făcut posibilă această întreprindere (aruncând în tot acest amestec suficient de multe lame africane în hibernare ca să fie amuzant). Fiii mei, Harry şi Nick, au făcut ca tot acest efort să merite să fie făcut.

Bibliografie

Lista de mai jos include surse relevante pentru fiecare capitol şi, în unele cazuri, articole academice sau cărți care furnizează o analiză suficient de echilibrată a ştiinței aferente. După cum am sugerat în Cuvânt-înainte al autorului, persoanele care doresc serios să contracareze concluziile din cartea de față (sau doar să le pună sub semnul îndoielii), ca şi istoria problemelor nutriționale relevante, ar trebui să citească *Good Calories, Bad Calories* pentru logica, datele şi adnotările mai detaliate de acolo.

Introducere: Păcatul originar

Bruch, H. 1957. *The Importance of Overweight*. New York: W.W. Norton

Gladwell, M. 1998. „The Pima Paradox". *The New Yorker.* Feb 2.

Pollan, M. 2008. *In Defense of Food.* New York: Penguin Press.

Renold, A.E., G.F. Cahill, Jr. editori 1965. *Handbook of Philosophy, Section 5, Adipose Tissue.* Washington, D.C.: American Physiological Society.

Capitolul 1: De ce erau graşi?

Arteaga, A. 1974. „The Nutritional Status of Latin American Adults." În *Nutrition and Agricultural Development*, ed. N.S. Scrimshaw and B. Moises, pp. 67-76. New York: Plenum Press.

Brownell, K.D. şi G.B. Horgen. 2004. *Food Fight: The Inside Story of the Food Industry, America's Obesity Crisis, and What We Can Do About It.* New York: McGraw-Hill.

Caballero, B. 2005. „A Nutrition Paradox — Underweight and Obesity in Developing Countries." *New England Journal of Medicine.* Apr 14;352(15): 1514-16.

Dobyns, H.F. 1989. *The Pima-Maricopa.* New York: Chelsea House.

Goldblatt, P.B., M.E. Moore şi A.J. Stunkard. 1965. „Social Factors in Obesity". *Journal of the American Medical Association.* Jun 21; 192:1039-44.

Grant. F.W. şi D. Groom. 1959. „A Dietary Study Among a Group of Southern Negroes." *Journal of the American Dietetics Association.* Sep; 35:910-18.

Haddock, D.R. 1969. „Obesity in Medical Out-Patients in Accra." *Ghana Medical Journal.* Dec: 251-54.

Helstosky, C.F. 2004. *Garlic and Oil: Food and Politics in Italy.* Oxford, U.K.: Berg Publishers.

Hrdlička, A. 1908. *Physiological and Medical Observations Among the Indians of Southwestern United States and Northern Mexico.* Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.

–––. 1906. „Notes on the Pima of Arizona". *American Anthropologist.* Ian.-Mar; 8(1):39-46.

Interdepartmental Commission on Nutrition for National Defense. 1962. *Nutrition Survey in the West Indies.* Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.

Johnson, T.O. 1970. „Prevalence of Overweight and Obesity Among Adult Subjects of an Urban African Population Sample." *British Journal of Preventive and Social Medicine.* 24;105-9.

Keys, A. 1983. „From Naples to Seven Countries — A Sentimental Journey". *Progress in Biochemical Pharmacology*. 19:1-30.

Kraus, B.R. 1954. *Indian Health in Arizona: A Study of Health Conditions Among Central and Southern Arizona Indians*. Tucson: University of Arizona Press.

Lewis, N. 1978. *Naples' 44.* New York: Pantheon.

McCarthy C. 1966. „Dietary and Activity Patterns of Obese Women in Trinidad." *Journal of the American Dietetics Association.* Ian; 48:33-37.

Nestle, M. 2003. „The Ironic Politics of Obesity." *Science*. Feb 7; 269(5608);871.

Osancova, K. 1975. „Trends of the Dietary Intake and Prevalence of Obesity in Czechoslovakia." În *Recent Advances in Obesity Research: I,* Ed. A.N. Howard, pp. 42-50. Westport, Conn.: Technomic Publishing.

Prior, I.A. 1971. „The Price of Civilization." *Nutrition Today.* Iul-Aug:2-11.

Reichley, K.B., W.H. Mueller, C.L. Hanis, et al. 1987. „Centralized Obesity and Cardiovascular Disease Risk in Mexican Americans". *American Journal of Epidemiology.* Mar; 125(3): 373-86.

Richards, R. şi M. deCasseres. 1974. „The Problem of Obesity in Developing Countries: Its Prevalence and Morbidity." În *Obesity*, ed. W.L. Burland, P.D. Samuel şi J. Yudkin, pp. 74-84. New York: Churchill Livingstone.

Russell, F. 1975. *The Pima Indians.* Tucson: University of Arizona Press. [Prima ediție, 1908].

Seftel, H.C., K.J. Keeley, A.R. Walker, J.J. Theron şi D. Delange. 1965. „Coronary Heart Disease in Aged South African Bantu". *Geriatrics*. Mar; 20:194-205.

Slome, C., B. Gabpel, J.H. Abramson şi N. Scotch. 1960. „Weight, Height and Skinfold Thickness of Zulu Adults in Durban." *South African Medical Journal.* Jun 11; 34;505-9.

Stein, J.H., K.M. West, J.M. Robey, D.F. Tirador şi G.W. McDonald. 1965. „The High Prevalence of Abnormal Glucose

Tolerance in the Cherokee Indians of North Carolina." *Archives of Internal Medicine.* Dec; 11(6); 842-45.

Stene, J.A. şi I.L. Roberts. 1928. „A Nutrition Study on an Indian Reservation." *Journal of the American Dietetics Association.* Mar; 3(4):215-22.

Tulloch, J.A. 1962. *Diabetes Mellitus in the Tropics.* London: Livingstone.

Valente, S., A. Arteaga şi J. Santa Maria. 1964. „Obesity in a Developing Country." În *Proceedings of the Sixth International Congress of Nutrition,* ed. C.F. Mills şi R. Passmore, p. 555. Edinburgh: Livingston.

Walker, A.R. 1964. „Overweight and Hypertension in Emerging Populations". *American Heart Journal.* Nov; 68(5)581-85.

West, K.M., 1981. „North American Indians". În *Western Diseases*, ed. H.C. Trowell and D.P. Burkitt, pp. 129-37. London: Edward Arnold.

Capitolul 2: Iluzoriile beneficii ale subalimentației

Dansinger, M.L., A. Tatsioni, W.B. Wong, M. Chung şi E.M. Balk. 2007. „Meta-Analysis: The Effect of Dietary Counseling for Weight Loss." *The Archives of Internal Medicine*. Iul 3;147(1):41-50.

Howard, B.V., J.E. Manson, M.L. Stefanick, et al. 2006. „Low-Fat Dietary Pattern and Weight Change over 7 Years: The Women's Health Initiative Dietary Modification Trial." *Journal of the American Medical Association*. Ian 4; 295(1):39-49.

Maratos-Flier, E. şi J.S. Flier. 2005. „Obesity". În *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14th ed. Ed. C.R. Kahn, G.C. Weir, G.L. King, A.C. Moses, R.J. Smith şi A.M. Jacobson, pp. 533-45. Media, Pa.: Lippincott, Williams & Wilkins.

Palgi, A., J.L. Read, I. Greenberg, M.A. Hoefer, R.R. Bistrian şi G.L. Blackburn. 1985. „Multidisciplinary Treatment of

Obesity with a Protein-Sparing Modified Fast: Results in 668 Outpatients.“ *American Journal of Public Health*. Oct; 75(10): 1190-94.

Pollan, M. 2007. „Unhappy Meals.“ *New York Times* 28 ianuarie.

Sacks, G.A., G.A. Bray, V.J. Carey, et al. 2009. „Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein and Carbohydrates.“ *New England Journal of Medicine*. Feb 26;360(9):859-73.

Stunkard, A. şi M. McClaren-Hume. 1959. „The Results of Treatment and Obesity; A Review of the Literature and a Report of a Series.“ *Archives of Internal Medicine.* Ian; 103(1):79-85.

Van Gaal, L.F. 1998. „Dietary Treatment of Obesity.“ În *Handbook of Obesity*, ed. G.A. Bray, C. Bouchard şi W.P.T. James, pp. 875-90. New York: Marcel Dekker.

Capitolul 3: Avantajele iluzorii ale exercițiului fizic

Bennett, W. şi J. Gurin. 1982. *The Dieter's Dilemma: Eating Less and Weighing More*. New York: Basic Books.

Bray, G.A. 1979. *Obesity in America.* Public Health Service, National Institutes of Health, NIH Publication No. 79-359.

Cohn, V. 1980. „A Passion to Keep Fit: 100 Million Americans Exercising“. *Washington Post.* Aug 31: A1.

Elia, M. 1992. „Organ and Tissue Contribution to Metabolic Rate.“ În *Energy Metabolism*, ed. J.M. Kinney and H.N. Tucker, pp. 61-79. New York: Raven Press.

Fogelholm, M. şi K. Kukkonen-Harjula. 2000. „Does Physical Activity Prevent Weight Gain — a Systematic Review.“ *Obesity Reviews.* Oct;1(2):95-111.

Gilmore, C.P. 1977. „Taking Exercise to Heart.“ *New York Times.* Mar 27:211.

Haskell, W.L., I.M. Lee, R.R. Pate, et al. 2007. „Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association." *Circulation*. Aug 28; 116(9):1081-93.

Janssen, G.M., C.J. Graef şi W.H. Saris. 1989. „Food Intake and Body Composition in Novice Athletes During a Training Period to Run a Marathon". *International Journal of Sports Medicine*. Mai; 10(Suppl 1):S17-S21.

Kolata, G. 2004. *Ultimate Fitness*. New York: Picador.

Mayer J. 1968. *Overweight: Causes, Cost and Control.* Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.

Mayer, J. şi F.J. Stare. 1953. „Exercise and Weight Control." *Journal of the American Dietetic Association*. Apr; 29(4):340-43.

Mayer, J., N.B. Marshall, J.J. Vitale, J.H. Christensen, M.B. Mashayekhi şi F.J. Stare. 1954. „Exercise, Food Intake and Body Weight in Normal Rats and Genetically Obese Adult Mice." *American Journal of Physiology*. Jun;177(3):544-48.

Mayer, J., P. Roy şi K.P. Mitra. 1956. „Relation Between Caloric Intake, Body Weight, and Physical Work: Studies in an Industrial Male Population in West Bengal." *American Journal of Clinical Nutrition.* Mar-Apr;4(2):169-75.

Newburgh, L.H. 1942. „Obesity". *Archives of Internal Medicine*. Dec; 70:1033-96.

Rony, H.R. 1940. *Obesity and Leanness.* Philadelphia: Lea & Febiger.

Segal, K.R. şi F.X. Pi-Sunyer. 1989. „Exercise and Obesity". *Medical Clinics of North America.* Ian;73(1):217-36.

Stern, J.S. şi P. Lowney. 1986. „Obesity: The Role of Physical Activity." În *Handbook of Eating Disorders*, ed. K.D. Brownell and J.P. Foreyt, pp. 145-58. New York: Basic Books.

Wilder, R.M. 1933. „The Treatment of Obesity". *International Clinics*. 4:1-21.

Williams, P.T. şi P.D. Wood, 2006. „The Effects of Changing Exercise Levels on Weight and Age-Related Weight Gain.“ *International Journal of Obesity.* Mar; 30(3)543-51.

Capitolul 4. Ce înseamnă douăzeci de calorii pe zi

Du Bois, E.F. 1936. *Basal Metabolism in Health and Disease*, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger.

Capitolul 5: De ce eu? De ce acolo? De ce atunci?

Bauer, J. 1941. „Obesity: Its Pathogenesis, Etiology and Treatment“. *Archives of International Medicine.* Mai;67(5):968-94.

–– 1940. „Observation on Obese Children.“ *Archives of Pediatrics*. 57:631-40.

Bergmann, G. von şi F. Stroebe. 1927. „Die Fettsucht.“ În *Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere*, ed. C. Oppenheimer, pp. 562-98, Jena, Germania: Verlag von Gustav Fischer.

Grafe, E. 1933, *Metabolic Diseases and Their Treatment*. Trad. M.G. Boise. Philadelphia: Lea & Febiger.

Jones, E. 1956. „Progressive Lipodystrophy.“ *British Medical Journal*. Feb11;4962(1):313-19.

Moreno, S., C. Miralles, E. Negredo, et al. 2009. „Disorders of Body Fat Distribution in HIV-1-Infected Patients.“ *AIDS Review*. Iul-Sep; 11(3):126-34.

Silver, S. şi J. Bauer. 1931. „Obesity, Constitutional or Endocrine?“ *American Journal of Medical Science*. 181:769-77.

Capitolul 6. Termodinamica pentru neinițiați, partea 1

Mayer, J. 1954. „Multiple Causative Factors in Obesity.“ În *Fat Metabolism*, ed. V.A. Najjar, pp. 22-43. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

National Institutes of Health. 1998 *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report*. NIH Publication No. 98-4083.

Noorden, C. von. 1907. „Obesity." Trad. D. Spence. În *The Pathology of Metabolism*, vol. 3 al lucrării *Metabolism and Practical Medicine*, ed. Von Noorden şi I.W. Hall, pp. 693-715. Chicago: W. Keener.

Capitolul 7. Termodinamica pentru neiniţiaţi, partea a 2-a

Flier, J.S., şi E. Maratos-Flier. 2007. „What Fuels Fat". *Scientific American*. Sep;297(3):72-81.

Capitolul 8: Cazuri psihologice

Astwood, E.B. 1962. „The Heritage of Corpulence." *Endocrinology* . Aug;71:337-41.

Bauer, J. 1947. *Constitution and Disease: Applied Constitutional Pathology.* New York: Grune & Stratton.

Lustig, R. 2006. „Childhood Obesity: Behavioral Aberration or Biochemical Drive? Reinterpreting the First Law of Thermodynamics." *Nature Clinical Practice. Endocrinology & Metabolism.* Aug;2(8):447-58.

Newburgh, L.H. 1931. „The Cause of Obesity." *Journal of American Medical Association*. Dec 5;97(23):1659-63.

Rony, H.R. 1940. *Obesity and Leanness*. Philadelphia: Lea & Febiger.

Sontag, S. 1990. *Illness as Metaphor and AIDS and Its Metaphors*. New York: Picador.

Capitolul 9: Legile adipozităţii

Bergmann, G. von şi F. Stroebe. 1927. „Die Fettsucht." În *Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere*, ed. C.

Oppenheimer, pp. 562-98. Jena, Germany: Verlag von Gustav Fischer.

Björnton, P. 1997. „Hormonal Control of Regional Fat Distribution". *Human Reproduction*. Oct;12 (Suppl 1):21-25.

Brooks, C.M. 1946. „The Relative Importance of Charges in Activity in the Development of Experimentally Produced Obesity in the Rat." *American Journal of Physiology.* Dec;147:708-16.

Grenwood, M.R., M. Cleary, L. Steingrimsdottir şi J.R. Vaselli. 1981. „Adipose Tissue Metabolism and Genetic Obesity". În *Recent Advances in Obesity Research: III*, ed. P. Björntorp, M. Cairella, şi A.N. Howard, pp. 75-79. London: John Libbey.

Hetherington, A.W., şi S.W. Ranson. 1942. „The Spontaneous Activity and Food Intake of Rats with Hypothalamic Lesions." *American Journal of Physiology.* Jun;136(4):609-17.

Kronenberg, H.M., S. Melmed, K.S. Polonsky, şi P.R. Larsen. 2008. *Williams Textbook of Endocrinology.* Philadelphia: Saunders.

Mayer, J. 1968. *Overweight: Causes, Cost, and Control.* Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall.

Mrosovsky, N. 1976. „Lipid Programmes and Life Strategies in Hibernators." *American Zoologist.* 16:685-97.

Rebuffé-Scrive, M. 1987. „Regional Adipose Tissue Metabolism in Women During and After Reproductive Life and in Men." În *Recent Advances in Obesity Research*: V, ed. E.M. Berry, S.H. Blondheim, H.E. Eliahou, şi E. Shafrir, pp. 82-91. London: John Libbey.

Wade, G.N., şi J.E. Schneider. 1992. „Metabolic Fuels and Reproduction in Female Mammals." *Neuroscience and Behavioral Reviews*. Vara; 16(2):235-72.

Capitolul 10. O digresiune istorică asupra „lipofiliei"

Astwood, E.B.1962. „The Heritage of Corpulence." *Endocrinology*. Aug;71:337-41.

Bergmann, G. von, şi F. Stroebe. 1927. „Die Fettsucht.“ În *Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere*, ed. C. Oppenheimer, pp. 562-98. Jena, Germania: Verlag von Gustav Fischer.

Bruch, H. 1973. *Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within.* New York: Basic Books.

Mayer, J. 1968. *Overweight: Causes, Cost, and Control.* Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall.

Rony, H.R. 1940. *Obesity and Leannesss.* Philadelphia: Lea & Febiger.

Silver, S., şi J. Bauer. 1931. „Obesity, Constitutional or Endocrine?“ *American Journal of Medical Science.* 181:769-77.

Wilder, R.M. şi W.L. Wilbur. 1938. „Diseases of Metabolism and Nutrition.“ *Archives of Internal Medicinie.* Feb;61:297-65.

Capitolul 11. Primele noțiuni de reglare a grăsimii

Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. 2008. „Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes.“ *New England Journal of Medicine.* Iunie 12;358-59.

Berson, S.A., şi R.S. Yalow, 1970. „Insulin ‘Antagonists’ and Insulin Resistance.“ În *Diabetes Mellitus: Theory and Practice*, ed. M. Ellenberg and H. Rifkin, pp. 388-423. New York: McGraw-Hill.

–––. 1965. „Some Current Controversies in Diabetes Research.“ *Diabetes*. Sep;14:549-72.

Fielding, B.A., şi K.N. Frayn. 1998. „Lipoprotein Lipase and the Disposition of Dietary Fatty Acids.“ *British Journal of Nutrition*. Deci;80(6):495-502.

Frayn, K.N., F. Karpe, B.A. Fielding, I.A. Macdonald, şi S.W. Coppack. 2003. „Integrative Physiology of Human Adipose Tissue.“ *International Journal of Obesity*. Aug;27(8):875-88.

Friedman, M.I. şi E.M. Stricker. 1976. „The Physiological Psychology of Hunger: A Physiological Perspective." *Psychological Review*. Nov;83(6):409-31.

Le Magnen, J. 1984. „Is Regulation of Body Weight Elucidated?" *Neuroscience & Biobehavioral Review.* Winter;8(4): 515-22.

Newsholme, E.A., şi C. Start. 1973. *Regulation in Metabolism*. New York: John Wiley.

Nussey, S.S., şi S.A. Whitehead. 2001. *Endocrinology: An Integrated Approach*. London: Taylor & Francis.

Renold, A.E., O.B., Crofford, W. Stauffacher, şi B. Jeanreaud. 1965. „Hormonal Control of Adipose Tissue Metabolism: With Special Reference to the Effects of Insulin." *Diabetologia*. Aug;1(1):4-12.

Rosenzweig, J.L. 1994. „Principles of Insulin Therapy." În *Joslin's Diabetes Mellitus,* 13th ed., ed. C.R. Kahn and G.C. Weir, pp. 460-88. Media, Pa.: Lippincott, Williams & Wilkins.

Wertheimer, E. şi R. Shapiro. 1948. „The Physiology of Adipose Tissue." *Physiological Reviews.* Oct;28:451-64.

Wood, P.A. 2006. *How Fat Works.* Cambridge, Mass.: Harvard University Press.

Capitolul 12. De ce eu mă îngraş şi tu nu (sau invers)

Bluher, M., B.B. Kahn şi C.R. Kahn. 2003. „Extended Longevity in Mice Lacking the Insulin Receptor in Adipose Tissue." *Science*. 24 ianuarie; 299(5606):572-74.

Dabalea, D. 2007. „The Predisposition to Obesity and Diabetes in Offspring of Diabetic Mothers." *Diabetes Care*. Iulie;30(Suppl 2):S169-S174.

Dabelea, D., W.C. Knowler, şi D.J. Pettitt. 2000. „Effect of Diabetes in Pregnancy on Offspring: Follow-Up Research in the

Pima Indians." *Journal of Maternal-Fetal Medicine.* Ian-Feb;9(1): 83-88.

DeFronzo, R.A. 1997. „Insulin Resistance: A Multifaceted Syndrome Responsible for NIDDM, Obesity, Hypertension, Dyslipidaemia and Atherosclerosis." *Netherlands Journal of Medicine*. Mai;50(5):191-97.

Kim, J., K.E. Peterson, K.S. Scanlon, et al. 2006. „Trends in Overweight from 1980 through 2001 Among Preschool-Aged Children Enrolled in a Health Maintenance Organization." *Obesity*. July;14(7):1107-12.

McGarry, D.J. 1992. „What if Minkowski Had Been Ageusic? An Alternative Angle on Diabetes." *Science*. Oct 30;258(5083) 766-770.

McGowan, C.A. şi F.M. McAuliffe. 2010. „The Influence of Maternal Glycaemia and Dietary Glycaemic Index on Pregnancy Outcome in Healthy Mothers." *British Journal of Nutrition*. Mar 23:1-7.

Metzger, B.E. 2007. „Long-Term Outcomes in Mothers Diagnosed with Gestational Diabetes Mellitus and Their Offspring." *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Dec;50(4):972-79.

Neel, J.V. 1982. „The Thrifty Genotype Revisited." În *The Genetics of Diabetes Mellitus*. Ed. J. Köbberling şi R. Tattersall, pp. 283-93. New York: Academic Press.

Capitolul 13: Ce putem face?

Jenkins, D.J., C.W. Kendall, L.S. Augustin, et al. 2002. „Glycemic Index: Overview of Implications in Health and Disease." *American Journal of Clinical Nutrition.* Iul; 76(1): 266S-73S.

Johnson, R.K., L.J. Appel, M. Brands, et al. 2009. „Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health: A Scientific Statement

from the American Heart Association." *Circulation*. Sep 15;120(11):1011-20.

Mayes, P.A. 1993. „Intermediary Metabolism of Fructose." *American Journal of Clinical Nutrition*. Nov; 58 (Suppl 5): 754S-65S.

Stanhope, K.L. şi P.J. Havel. 2008. „Endocrine and Metabolic Effects of Consuming Beverages Sweetened with Fructose, Glucose, Sucrose, or High-Fructose Corn Syrup." *American Journal of Clinical Nutrition*. Dec;88(6):1733S-37S.

Stanhope, K.L., J.M. Schwarz, N.L. Keim, et al. 2009. „Consuming Fructose-Sweetened, Not Glucose-Sweetened, Beverages Increases Visceral Adiposity and Lipids and Decreases Insulin Sensitivity in Overweight/Obese Humans." *Journal of Clinical Investigation.* Mai 1;119(5);1322-34.

Capitolul 14. Nedreptățile se adună

Avena, N.M., P. Ravea şi B.G. Hoebel. 2008. „Evidence for Sugar Addiction: Behavioral and Neurochemical Effects of Intermittent, Excessive Sugar Intake." *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* 32(1):20-39.

Le Magnen, J. 1985. *Hunger*. Cambridge: Cambridge University Press.

Capitolul 15: De ce regimurile au sau nu au succes

Gardner, C.D., A. Kiazand, S. Alhassan, et al. 2007. „Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women: The A to Z Weight Loss Study, a Randomized Trial." *Journal of the American Medical Association*. Mar 7;297(9):969-77.

Ornish, D. 1996. „Very Low-Fat Diets for Coronary Heart Disease: Perhaps, but Which One? — Reply.“ *Journal of the American Medical Association*. Mai 8;275(18):1403.

Shai, I., D. Schwarzfuchs, Y. Henkin, et al. 2008. „Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet.“ *New England Journal of Medicine*. Iul 17;359(3):229-41.

Capitolul 16. Digresiune istorică asupra carbohidraților care îngrașă

Anon. 1973. „A Critique of Low-Carbohydrate Ketogenic Weight Reduction Regimens: A Review of ‘Dr. Atkins’ Diet Revolution’.“ *Journal of the American Medical Association*. Jun 4;224(10):1415-19.

Anon. 1995. *An Eating Plan for Healthy Americans: The American Heart Association Diet.* Dallas: American Heart Association.

Apfelbaum, M., ed. 1973. *Regulation de l’équilibre chez l’homme. [Echilibrul energetic la om]* Paris: Masson et Cie.

Banting, W. 2005. *Letter on Corpulence, Addressed to the Public*, 4th ed. London: Harrison. Republicat New York: Cosimo Publishing. [Publicat inițial în 1864].

Borders, W. 1965. „New Diet Decried by Nutritionists; Dangers Are Seen in Low Carbohydrate Intake.“ *New York Times.* July 7:16.

Bray, G.A., ed. 1976, *Obesity in Perspective.* DHEW Pub No. (NIH) 76-852. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.

Brillat-Savarin, J.A. 1986. *The Physiology of Taste.* Trad. M.F.K. Fisher. San Francisco: North Point Press. [Publicat inițial în 1825].

Bruch, H. 1957. *The Importance of Overweight.* New York: W.W. Norton.

Burland, W.L., P.D. Samuel, şi J. Yudkin, editori. 1974. *Obesity*. New York: Churchill Livingstone.

Cutting, W.C. 1943. „The Treatment of Obesity." *Journal of Clinical Endocrinology.* Feb;3(2):85-88.

Dancel, J.F. 1864. *Obesity, or Excessive Corpulence: The Various Causes and the Rational Means of Cure*. Trad. M. Barrett. Toronto: W.C. Chewett.

Davidson, S., and R. Passmore. 1963. *Human Nutrition and Dietetics*. 2nd ed. Edinburgh: E.&S. Livingstone.

French, J.M. 1907. *A Text-Book of the Practice of Medicine, for Students and Practitioners.* 3rd rev. ed. New York: William Wood.

Gardiner-Hill, H. 1925. „The Treatment of Obesity." *Lancet*. Nov 14;206(5333):1034-35.

Gordon, E.S., M. Goldberg şi G.J. Chosy. 1963. „A New Concept in the Treatment of Obesity." *Journal of the American Medical Association*. Oct 5;186:50-60.

Greene, R., ed. 1951. *The Practice of Endocrinology.* Philadelphia: J.B. Lippincott.

Hanssen, P. 1936. „Treatment of Obesity by a Diet Relatively Poor in Carbohydrates." *Acta Medica Scandinavica*. 88: 97-106/

Harvey, W. 1872. *On Corpulence in Relation to Disease: With Some Remarks on Diet*. London: Henry Renshaw.

Hastings, M. 2008. *Retribution: The Battle for Japan, 1944-45.* New York: Alfred A. Knopf.

Krehl, W.A., A. Lopez, E.I. Good şi R.E. Hodges. 1967. „Some Metabolic Changes Induced by Low Carbohydrate Diets." *American Journal of Clinical Nutrition*. Feb;20(2):139-48.

LaRosa, J.C., A. Gordon, R. Muesing, şi D.R. Rosing. 1980. „Effects of High-Protein, Low-Carbohydrate Dieting on Plasma Lipoproteins and Body Weight." *Journal of the American Dietetics Association.* Sep;77(3):264-70.

Leith, W. 1961. „Experiences with the Pennington Diet in the Management of Obesity.“ *Canadian Medical Association Journal.* Jun 24;84:1411-14.

McLean Baird, I., şi A.N. Howard, editori. 1969. *Obesity: Medical and Scientific Aspects.* London: Livingstone.

Milch, L.J., W.J. Walker şi N. Weiner. 1957. „Differential Effects of Dietary Fat and Weight Reduction on Serum Levels of Beta-Lipoproteins.“ *Circulation.* Ian;15(1):31-34.

Ohlson, M.A., W.D. Brewer, D. Kereluk, A. Wagoner, şi D.C. Cederquist. 1955. „Weight Control Through Nutritionally Adequate Diets.“ În *Weight Control: A Collection of Papers Presented at the Weight Control Colloquium,* ed. E.S. Eppright, P. Swanson şi C.A. Iverson, pp. 170-87. Ames: Iowa State College Press.

Osler, W. 1901. *The Principles and Practice of Medicine.* New York: D. Appleton. Palmgren, B. şi B. Sjövall. 1957. „Studier Rörande Fetma: IV, Forsook Med Pennington-Diet.“ Nordisk Medicin. 28(iii):457-58.

Passmore, R. şi Y.E. Swindells. 1963. „Observations on the Respiratory Quotients and Weight Gain of Man After Eating Large Quantities of Carbohydrate.“ *British Journal of Nutrition*. 17:331-39.

Pena, L., M. Pena, J. Gonzalez şi A. Claro. 1979. „A Comparative Study of Two Diets in the Treatment of Primary Exogenous Obesity in Children.“ *Acta Paediatrica Academiae Scientiarum Hungaricae* 20(1):99-103.

Pennington, A.W. 1954. „Treatment of Obesity: Developments of the Past 150 Years.“ *American Journal of Digestive Diseases*. Mar;21(3):65-69.

–––. 1953. „A Reorientation on Obesity.“ *New England Journal of Medicine*. Jun 4;248(23):959-64.

–––. 1951. „Caloric Requirements of the Obese.“ *Industrial Medicine and Surgery*. Jun;20(6):267-71.

–––. 1951. „The Use of Fat in a Weight Reducing Diet.“ *Delaware State Medical Journal*. Apr;23(4):79-86.

–––. 1949. „Obesity in Industry — The Problem and Its Solution.“ *Industrial Medicine*. Iunie: 259-60.

Reader, G., R. Melchionna, L. E. Hinkle, et al. 1952. „Treatment of Obesity.“ *American Journal of Medicine*. 13(4):478-86.

Rilliet, B. 1954. „Treatment of Obesity by a Low-calorie Diet: Hanssen-Boller-Pennington Diet.“ *Praxis*. Sep 9;43(36):761-63.

Silverstone, J.T. şi F. Lockhead. 1963. „The Value of a ‘Low Carbohydrate’ Diet in Obese Diabetics.“ *Metabolism*. Aug;12(8):710-13.

Spock, B. 1985. *Baby and Child Care*. 5th ed. New York: Pocket Books.

–––. 1976. *Baby and Child Care*, 4th ed. New York: Hawthorne Books.

–––. 1968. *Baby and Child Care*, 3rd ed. New York: Meredith Press.

–––. 1957. *The Common Sense Book of Baby and Child Care*. 2nd ed. New York: Duell, Sloan and Pearce.

–––. 1946. *The Common Sense Book of Baby and Child Care*. New York: Duell, Sloan and Pearce.

Spock, B. şi M.B. Rothenberg. 1992. *Dr. Spock’s Baby and Child Care*. 6th ed. New York: E.P. Dutton.

Steiner, M.M. 1950. „The Management of Obesity in Childhood.“ *Medical Clinics of North America*. Ian;34(1):223-34.

Tanner, T.H. 1869. *The Practice of Medicine*. 6th ed. London: Henry Renshaw.

Williams, R.H., W.H. Daughaday, W.F. Rogers, S.P. Asper şi B.T. Towery. 1948. „Obesity and Its Treatment, with Particular Reference to the Use of Anorexigenic Compounds.“ *Annals of Internal Medicine*. 29(3):510-32.

Wilson, N.L., ed. 1969. *Obesity*. Philadelphia: F.A. Davis.

Young, C.M. 1976. „Dietary Treatment of Obesity.“ În *Obesity in Perspective*, ed. G.A. Bray, pp. 361-66. DHEW Pub. No. (NIH) 76-852.

Capitolul 17: Carne sau plante?

Anon. 1899. „The Month“. *Practitioner*. 62:369. Citat în R.N. Proctor, *Cancer Wars*. New York: Basic Books:1995.

Burkitt, D.P. şi H.C. Trowell, editori 1975. *Refined Carbohydrate Foods and Disease: Some Implications of Dietary Fibre*. New York: Academic Press.

Cleave, T.L. şi G.D. Campbell. 1966. *Diabetes. Coronary Thrombosis and The Saccharine Disease*. Bristol, U.K.: John Wright & Sons.

Cordain, L., J.B. Miller, S.B. Eaton, N. Mann, S.H. Holt şi J.D. Speth. 2000. „Plant-Animal Subsistence Ratios and Macronutrient Energy Estimations in Worldwide Hunter-Gatherers Diets.“ *American Journal of Clinical Nutrition*. Mar;71(3):682-92.

Doll, R. şi R. Peto. 1981. „The Causes of Cancer: Quantitative Estimates of Avoidable Riscs of Cancer in the United States Today.“ *Journal of the National Cancer Institute*. Jun;66(6): 1191-1308.

Donaldson, B.F. 1962. *Strong Medicine*. Garden City, N.Y.: Doubleday.

Higginson, J. 1997. „From Geographical Pathology to Environmental Carcinogenesis: A Historical Reminescence.“ *Cancer Letters*. 117:133-42.

Levin, I. 1910. „Cancer Among the North American Indians and Its Bearing Upon the Ethnological Distribution of Disease.“ *Zeitschrift für Krebfoschung*. Oct;9(3):422-35.

Pollan, M. 2008. *In Defense of Food*. New York: Penguin Press.

Rose, G. 1985. „Sick Individuals and Sick Populations." *International Journal of Epidemiology.* Mar;14(1);32-38.

–––. 1981. „Strategy of Prevention: Lessons from Cardiovascular Disease." *British Medical Journal.* Jun 6;282(6279): 1847-51.

Trowell, H.C. şi D.P. Burkitt, editori 1981. *Western Diseases: Their Emergence and Prevention.* London: Edward Arnold.

Capitolul 18: Natura unei alimentații sănătoase

Basu, T.K. şi C.J. Schlorah. 1982. *Vitamin C in Health and Disease.* Westport, Conn.: Avi Publishing.

Bode, A.M., 1997. „Metabolism of Vitamin C in Health and Disease." *Advanced Pharmacology.* 38:21-47.

Bravata, D.M., L. Sanders, J. Huang, et al. 2003. „Efficacy and Safety of Low-Carbohydrate Diets: A Systematic Review." *Journal of the American Medical Association.* Apr 9; 289(14): 1837-50.

Brehm, B.J., R.J. Seeley, S.R. Daniels şi D.A. D'Alessio. 2003. „A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women." *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* Apr;88(4):1617-23.

Calle, E.E. şi R. Kaaks. 2004. „Overweight, Obesity and Cancer: Epidemiological Evidence and Proposed Mechanisms." *Nature Reviews Cancer.* Aug;4(8):579-91.

Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. 2002. „(Adult Treatment Panel III) Final Report." *Circulation.* Dec 17;106(25):3143-3421.

Cox, B.D., M.J. Whichelow, W.J. Butterfield şi P. Nicholas. 1974. „Peripheral Vitamin C Metabolism in Diabetics and

Non-Diabetics: Effect of Intra-Arterial Insulin." *Clinical Sciences & Molecular Medicine.* Iul;47(1):63-72.

Cunningham, J.J. 1998. „The Glucose/Insulin System and Vitamin C: Implications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus." *Journal of the American College of Nutrition.* Apr;17(20): 105-8.

–––. 1988. „Altered Vitamin C Transport in Diabetes Mellitus." *Medical Hypotheses*. Aug;26(4):263-65.

Ernst, N.D. şi R.I. Levy. 1984. „Diet and Cardiovascular Disease." În *Present Knowledge in Nutrition*, 5th ed., ed. R.E. Olson, H.P. Broquist, C.O. Chichester, et al., pp. 724-39. Washington, D.C.: Nutrition Foundation.

Ford, E.S., A.H. Mokdad, W.H. Giles şi D.W. Brown. 2003. „The Metabolic Syndrome and Antioxidant Concentrations: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey." *Diabetes*. Sep;52(9):2346-52.

Foster, G.D, H.R. Wyatt, J.O. Hill, et al. 2010. „Weight and Metabolic Outcomes After 2 Years on a Low-Carbohydrate Versus Low-Fat Diet. A Randomized Trial." *Annals of Internal Medicine*. Aug 3;153(3):147-57.

–––. 2003. „A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity." *New England Journal of Medicine.* Mai 22;348(21):2082-90.

Freeman, J.M., E.H. Kossoff şi A.L. Hartman. 2007. „The Ketogenic Diet. One Decade Later." *Pediatrics*. Mar;119(3): 535-43.

Gardner, C.D., A. Kiazand, S. Alhassan, et al. 2007. „Comparison of the Atkins, Zone, Ornish and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women: The A to Z Weight Loss Study, A Randomized Trial." *Journal of the American Medical Association.* Mar 7;297(9):969-77.

Godsland, I.F. 2009. „Insulin Resistance and Hyperinsulinaemia in the Development and Progression of Cancer." *Clinical Science*. Nov 23;118(5):315-32.

Harris, M. 1985. *Good to Eat: Riddles of Food and Culture.* New York: Simon and Schuster.

Hession, M., C. Rolland, U. Kulkarni, A. Wise şi J. Broom. 2009. „Systematic Review of Randomized Controlled Trials of Low-Carbohydrate vs. Low-Fat/Low-Calorie Diets in the Management of Obesity and Its Comorbidities." *Obesity Reviews*. Ian; 10(1):36-50.

Hooper, L., C.D. Summerbell, J.P. Higgins, et al. 2001. „Reduced or Modified Dietary Fat for Preventing Cardiovascular Disease." *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (3):CD002137.

Howard, B.V., L. Van Horn, J. Hsia, et al. 2006. „Low-Fat Dietary Pattern and Risk of Cardiovascular Disease: The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial." *Journal of the American Medical Association*. Feb. 8;295(6):655-66.

Katan, M.B. 2009. „Weight-Loss Diets for the Prevention and Treatment of Obesity." *New England Journal of Medicine*. Feb 26;360(9);923-25.

Kuklina, E.V., P.W. Yoon şi N.L. Keenan. 2009. „Trends in High Levels of Los-Density Lipoprotein Cholesterol in the United States, 1999-2006." *Journal of the American Medical Association.* Nov 18;302(19):2104-10.

Luchsinger, J.A. şi D.R. Gustafson. 2009. „Adiposity, Type 2 Diabetes, and Alzheimer's Disease." *Journal of Alzheimer's Disease.* Apr;16(4);693-704.

Maher, P.A. şi D.R. Schubert. 2009. „Metabolic Links Between Diabetes and Alzheimer's Disease." *Expert Reviews of Neurotherapeutics.* Oct;111(2):332-43.

Mavropoulos, J.C., W.B. Isaacs, S.V. Pizzo şi S.J. Freeland. 2006. „Is There a Role for a Low-Carbohydrate Ketogenic Diet in the Management of Prostate Cancer?“ *Urology*. Iul;68(1): 15-18.

Neal, E.G. şi J.H. Cross. 2010. „Efficacy of Dietary Treatments for Epilepsy.“ *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. Apr;23(2):113-19.

Packard, C.J. 2006. „Small Dense Low-Density Lipoprotein and Its Role as an Independent Predictor of Cardiovascular Disease.“ *Current Opinions in Lipidology.* Aug;17(4):412-17.

Sacks, G.A., G.A. Bray, V.J. Carey, et al. 2009. „Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates.“ *New England Journal of Medicine*. Feb 26;360(9):859-73.

Samaha, F.F., N. Iqubal, P. Seshadri, et al. 2003. „A Low-Carbonate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity.“ *New England Journal of Medicine*. Mai 22;348(21):2074-81.

Seyfried, B.D., M. Klebish, J. Marsh şi p. Mukherjee. 2009. „Targeting Energy Metabolism in Brain Cancer Through Calorie Restriction and the Ketogenic Diet.“ *Journal of Cancer Research Therapy.* Sep;5(Suppl I):S7-S15.

Shai,I., D. Schwarzfuchs, Y. Henkin, et al. 2008. „Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet.“ *New England Journal of Medicine.* Iul 17;359(3):229-41.

Siri, P.M. şi R.M. Krauss. 2005. „Influence of Dietary Carbohydrate and Fat on LDL and HDL Particle Distributions.“ *Current Atherosclerosis Reports.* Nov;7(6):455-59.

Skeaff, C.M. şi J. Miller. 2009. „Dietary Fat and Coronary Heart Disease: Summary of Evidence from Prospective Cohort and Randomized Controlled Trials.“ *Annals of Nutrition & Metabolism.*55(1-3):173-201.

Sondike, S.B., N. Copperman şi M.S. Jacobson. 2003. „Effects of a Low-Carbohydrate Diet on Weight Loss and Cardiovascular

Risk Factor in Overweight Adolescents.“ *Journal of Pediatrics.* Mar;142(3):253-58.

Will, J.C. şi T. Byers. 1996. „Does Diabetes Mellitus Increase the Requirement of Vitamin C?“ *Nutrition Reviews.* Iul;54(7): 193-202.

Wilson, P.W. şi J.B. Meigs. 2008. „Cardiometabolic Risk: a Framingham Perspective.“ *International Journal of Obesity.* Mai;32(Suppl 2):S17-S20.

World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research. 2007. *Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective.* Washington, D.C.: American Institute for Cancer Research.

Yancy, W.S., Jr., M.K. Olsen, J.R. Guyton, R.P. Bakst şi E.C. Westman. 2004. „A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet Versus a Low-Fat Diet to Treat Obesity and Hyperlipidemia: A Randomized, Controlled Trial.“ *Annals of Internal Medicine.* Mai 18;140(10):769-77.

Capitolul 19: În loc de încheiere

Allan, C.B. şi W. Lutz. 2000. *Life Without Bread: How a Low-Carbohydrate Diet Can Save Your Life.* New York: McGraw-Hill.

Kemp, R. 1972. „The Over-All Picture of Obesity.“ *Practitioner.* Nov; 209:654-60.

–––. 1966. „Obesity as a Disease.“ *Practitioner.* Mar; 196:404-9.

–––. 1963. „Carbohydrate Addiction.“ *Practitioner.* Mar; 190:358-364.

Loeheminant, J.D., C.A. Gibson, D.K. Sullivan, et al. 2007. „Comparison of a Low Carbohydrate and Low Fat Diet for Weight Maintenance on Overweight or Obese Adults Enrolled

in a Clinical Weight Management Program." *Nutrition Journal.* Nov 1;6:36.

National Academy of Sciences, Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. 2005. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients)*. Washington, D.C.: National Academic Press.

Phinney, S.D. „Ketogenic Diets and Physical Performance." *Nutrition & Metabolism.* Aug 17;1(1):2.

Sidbury, J.B., Jr. şi R.P. Schwartz. 1975. A Program for Weight Reduction in Children. În *Childhood Obesity,* ed. P. Collip, pp. 65-74: Acton, Mass.: Publishing Sciences Group.

Westman, E.C., W.S. Yancy, J.C. Mavropoulos, M. Marquart, J.R. McDuffie. 2008. „The Effect of a Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Glycemic Index Diet on Glycemic Control in Type 2 Diabetes Melitus."

Westman, E.C., W.S. Yancy, M.K. Olsen, T. Dudley, J.R. Guyton. 2006. „Effect of a Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet Program Compared to a Low-Fat Diet on Fasting Lipoprotein Subclasses." *International Journal of Cardiology*. Iunie 16;110(2): 212-16.

Yancy, W.S., M.K. Olsen, J.R. Guyton, R.P. Bakst, E.C. Westman. 2004. „A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Fat Diet to Treat Obesity and Hyperlipidemia: A Random - ized, Controlled Trial. *Archives of Internal Medicine*. Mai 18;140(10):769-77.

Yancy, W.S., M.C. Vernon şi E.C. Westman. 2003. „A Pilot Trial of a Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet in Patients with Type 2 Diabetes." *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. Sep;1(3):239-43.

Yancy, W.S., E.C. Westman, J.R. McDuffie, et al. 2010. „A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet versus Orlistad Plus a Low-Fat Diet for Weight Loss." *Archives of Internal Medicine*. Ian 25;170(2):136-45.

Sursele fotografiilor

37 „Louisa cea Grasă". Fotografie preluată după *The Pima Indians* de Frank Russell, pagina 67. Copyright 1908.

86 Steatografia. Fotografie preluată după *The Races of Man* de J. Deniker, pagina 94. Copyright 1900.

87-88 Gemeni identici slabi şi obezi. Fotografii preluate din *Obesity and Leanness*, de Hugo R. Rony, paginile 184 şi 185. Copyright 1940.

90 Aberdeen Angus. Fotografie reprodusă cu permisiunea Genus ABS.

90 Vacă de Jersey. Fotografie făcută de Maggie Murphy. Reprodusă cu permisiunea Agri-Graphics Ltd.

92 Femeie cu lipodistrofie progresivă. Fotografie preluată din *Obesity and Leanness,* de Hugo R. Rony, pagina 171. Copyright 1940.

93 Lipodistrofie legată de HIV. Fotografii preluate din „Lipodystrophy, Metabolic Disorders and Cardiovascular Risk-Complications of Antiretroviral Therapy". *European Pharmacotherapy* 2003, Touch Briefings. (Copyright) Touch Briefings. Retipărită cu permisiunea deținătorului.

116 Ilustrarea efectelor estrogenului asupra LPL. Autoare Ellen Rogers.

124 Fiul autorului, august 2007 şi august 2010. Fotografii făcute de Larry Lederman.

129 Şobolan Zucker. Fotografie reprodusă cu permisiunea Charles River Laboratories.

141 Benzile desenate Calvin and Hobbes. Calvin and Hobbes (Copyright) 1986 Watterson. Retipărit cu permisiunea Universal Uclick. Toate drepturile rezervate.

146 Ilustrație, acizi graşi/trigliceride. Autoare Ellen Rogers.

151 Efectele insulinei asupra țesutului adipos. Fotografie reprodusă cu permisiunea Informa Healthcare Communications. Retipărită din *Endocrinology: An Integrated Approach,* de Stephen Nussey şi Saffron Whitehead, pagina 31. Copyright 2001.